

Chirurgische Klinik im Klinikum Steglitz der

Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. H. Franke

AKUTE PANKREATITIS und PANKREASGANATOMIE

Eine Pathologisch-anatomische und Röntgen-anatomische
Studie an 44 Leichenpräparaten aus chirurgischer Sicht

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Jochen Mehlhorn
Zwickau

1972

Chirurgische Klinik im Klinikum Steglitz der

Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. H. Franke

AKUTE PANKREATITIS und PANKREASGANATOMIE

Eine Pathologisch-anatomische und Röntgen-anatomische
Studie an 44 Leichenpräparaten aus chirurgischer Sicht

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Jochen Mehlhorn

Zwickau

Referent:

Prof. Dr. M. Hentschel

Korreferent:

Prof. Dr.med. Ulrich M. Gross

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 25. Januar 1972



Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
A. Einleitung - Fragestellung - Zielsetzung	1
B. Hauptteil	4
I. Untersuchungsmethodik	4
II. Gewinnung des Obduktionsmaterials	5
III. Röntgenologische Pankreasgangdarstellung	5
IV. Eigene Untersuchungen	7
1) Autoptisch gesicherte akute Pankreatitiden	7
2) Vergleichsserie von makroskopisch unauf- fälligen Bauchspeicheldrüsen	80
V. Diskussion	103
1) Ätiologie der akuten Pankreatitis	103
2) Variationen der Pankreasganganatomie im Hinblick auf die akute Pankreatitis	106
3) Das Gangsystem unter besonderer Be- rücksichtigung des D. Santorini und seiner Funktion als Druckentlastung bei Verlegung der Papilla Vateri	109
4) Klinische Folgerung	115
C. Zusammenfassung	117
D. Literaturnachweis	120

A. EINLEITUNG

OPIE (1903, 1910) fand bei einem Fall von akuter Pankreatitis eine Mündung von Ductus choledochus und Ductus Wirsungianus vom Y-Typ sowie einen eingeklemmten kleinen Stein im gemeinsamen Endstück beider Gänge. Seitdem war die dukto gene Ätiologie der akuten Pankreatitis lange Zeit bevorzugter Gegenstand der experimentellen Forschung, klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtung und wissenschaftlichen Diskussion (BERNHARD, 1942; BLOCK, 1956; CAMERON und NOBLE 1924; DOERR, 1959, 1964; GROSS und GULEKE, 1924; GULEKE, 1905; 1908, 1912; HARMS 1927; HENTSCHEL 1965; HERRING und SIMPSON 1907, 1909; HESS 1961; HJORTH 1947; HOWARD und JONES 1947; HUGHES und KERNUTT 1954; HUGHES 1955; HULTEN 1939; JORNS 1954; LEGER und BREHANT 1956; MALLET-GUY et al. 1962; MANN und GIORDANO 1923; MILLBOURN 1943, 1949, 1950, 1960; NORDMANN 1913, 1938; PARRY et al. 1955; RIENHOFF und PICKRELL 1945; STERLING 1954; STERLING et al. 1954; WESTPHAL 1936; WHITE 1956; WHITE and MAGEE 1961).

OPIE sah in einem Überfließen von Galle in das Pankreasgangsystem die eigentliche auslösende Ursache. Diese etwas einseitige Anschauung der dukto genen Ätiologie einer akuten Pankreatitis wurde später korrigiert. Neben anderen Faktoren - Alkoholismus, Trauma, Infektion, Stoffwechselstörungen, Allergie, nerval stimulierter erhöhter Pankreassekretion durch Magendehnung, Gefäßspasmen, ebenfalls induziert durch Magenüberdehnung - wurde erkannt, daß in der Mehrzahl der Fälle von akuter Pankreatitis und Choledocholithiasis kein eigentlicher Papillenstein vorlag. Meist handelte es sich um einen Steinbefall des präpapillären Choledochusabschnittes. Die häufigste Lokalisation ist der trichterförmige Abschnitt des Hauptgallenganges vor dem engen Segment. Dieses Gangstück ist von Pankreasgewebe umschlossen und liegt dem D. Wirsungianus dicht an. Völlig unabhän-

gig vom Mündungstyp und ohne Gallereflux kann ein hier sitzender Stein durch fortgeleiteten Druck und entzündliches Umgebungsödem den dicht benachbarten D. Wirsungianus stenosieren. Hinzu kommt eine entzündlich induzierte Spastik des gesamten Sphinkterapparates, so daß eine völlige Rückstauung des Pankreassekretes resultiert.

Die gleichen Vorgänge, Ödem und Spasmus des Sphinkterorgans, können natürlich auch leicht durch den Abgang eines kleinen Steines in das Duodenum hervorgerufen werden. Er wird kaum nachweisbar sein.

Nachdem die Rückstauung des Pankreassekretes als ein entscheidender Faktor in der Ätiologie der akuten Pankreatitis anzusehen ist, interessieren Gangvarianten, die bei Verlegung der Papilla Vateri eine Druckentlastung über den Ductus Santorini zulassen.

Anatomische Voraussetzung hierzu ist, daß der Ductus Santorini erstens mit dem Ductus Wirsungianus kommuniziert und zweitens offen in das Duodenum mündet.

Eine entsprechende Sammelstatistik hat HENTSCHEL (1966/67) vorgelegt. Die Ergebnisse wurden mit unterschiedlichen Methoden erarbeitet.

Bei 1767 untersuchten Organen bestand bei Verschuß der Papilla Vateri 798 mal - also in etwas weniger als der Hälfte der Fälle - die Möglichkeit der Druckentlastung des Pankreasgangsystems über den D. Santorini.

Hierdurch wird für die klinische Frage, warum die eine Pankreatitis unter adäquater Behandlung ohne wesentliche Folgen überstanden wird, während die andere trotz gleicher Therapie über eine schwere Pankreasnekrose zum Tode führt, eine Antwort nahegelegt.

Leider fehlte bisher eine von pathologisch-anatomischer Seite belegte Zusammenstellung über das Verhalten der Gänge bei Fällen von akuter Pankreasnekrose.

Immerhin bringt ANACKER (1962) intraoperative und postmortale

Röntgendarstellungen des Gangsystems bei akuter Pankreasnekrose bzw. Pankreatitis. Er nimmt zur Ganganatomie keine Stellung. Auffälligerweise lassen die Bilder eine Darstellung des D. Santorini vermissen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Überprüfung der Pankreasganganatomie bei an akuter Pankreatitis Verstorbenen im Hinblick auf die Möglichkeit einer Druckentlastung des Gangsystems über den Ductus Santorini bei Verschluß der Papilla Vateri. Hierzu wurden 22 Pankreatogramme von autopsisch gesicherten akuten Pankreatitiden angefertigt.

Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen am Pankreas zeigten eine unterschiedliche Ausbreitung und Intensität. Sie reichten vom Pankreasödem mit zahlreichen lipolytischen Nekrosen bis hin zur schwersten hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreasnekrose mit teilweiser Auflösung des Gewebzusammenhangs. Häufig überzogen die kalkspritzerähnlich angeordneten Fettgewebnekrosen diffus den gesamten Bauchraum bis hinab ins kleine Becken. Stets war das parapankreatische Fett- und Bindegewebe von gelblich-weißen Nekroseherden durchsetzt.

Außerdem wurden in einer Vergleichsserie 22 makroskopisch unauffällige Präparate untersucht.

B. HAUPTTEIL

I. UNTERSUCHUNGSMETHODIK

Das für die Untersuchung der Pankreatitis-Fälle dienende Sektionsmaterial stammt aus fünf Berliner Pathologischen Instituten im Zeitraum von Februar 1969 bis Juni 1970:

Pathol. Institut des Klinikum Westend (Fall Nr. 1-5)

Direktor: Prof. V. Becker

Pathol. Institut des Krankenhaus Neukölln (Fall Nr. 10-22)

Direktor: Prof. K. Köhn

Pathol. Institut des Krankenhaus Moabit (Fall Nr. 7-8)

Direktor: Prof. K. Kloos

Pathol. Institut des Krankenhaus Spandau (Fall Nr. 9)

Direktor: Prof. F. Lindlar

Pathol. Institut des Krankenhaus Auguste Viktoria (Fall Nr. 6)

Direktor: Prof. W. Brandenburg

Für die Vergleichsuntersuchungen an Pankreas-Gesunden wurde mir vom Direktor des Pathologischen Instituts des Klinikum Westend, Herrn Prof. V. Becker, Sektionsmaterial zur Verfügung gestellt.

Bei den eigenen 22 Fällen akuter Pankreatitiden handelte es sich 14 mal um Patienten, die mit der typischen Symptomatik einer akuten Pankreatitis (GULEKE 1912; DREILING 1964; KERN 1961; KUNTZEN 1959; WHITE 1956 u. a.) stationär aufgenommen wurden. In einem von diesen 14 Fällen zeigte die Enzymdiagnostik keinen eindeutigen Diastaseanstieg. Diese Patientin wurde als "akutes Abdomen" bei bestehendem Subileus laparotomiert.

Weitere 4 Patienten wurden bei zuvor diagnostizierter akuter Pankreatitis laparotomiert, da gleichzeitig der Verdacht auf ein zweites, akutes abdominelles Geschehen bestand.

Bei den restlichen 8 Fällen handelte es sich um Patienten, bei denen die Pankreatitis klinisch nicht diagnostiziert und erst bei der Sektion offenkundig wurde bzw. um Fälle, die als "Terminale Pankreatitis" (STEIN und POWERS 1958) bezeichnet wurden.

II. GEWINNUNG DES OBDUKTIONSMATERIALS

Bei der Sektion wurde das Pankreas nach Präparation zusammen mit dem gesamten Duodenum sowie mit etwa $\frac{3}{4}$ des Hepatocholedochus entnommen. Das Duodenum wurde jeweils an der Flexura duodeno-jejunalis und aboral des Pylorus durchtrennt, das Ligamentum hepato-duodenale lebernah abgetragen. Die Milz wurde abgesetzt.

Der Ductus choledochus wurde in 6 Fällen von akuter Pankreatitis bis zur Papilla Vateri aufgeschnitten, so daß er für eine isolierte röntgenologische Gangdarstellung nicht in Frage kam.

Nach Herausnahme des Präparates wurde das Duodenum in seiner Längsrichtung eröffnet, um die Papilla duodeni major und minor zu identifizieren.

Noch am Sektionstage wurden - mit Ausnahme von 3 Fällen - von den entsprechenden Präparaten Farbdiapositive angefertigt.

III. RÖNTGENOLOGISCHE PANKREASGANGDARSTELLUNG

Bei der vorliegenden Arbeit wurde zur Darstellung des Pankreasgangsystems die Injektionsmethode, verbunden mit röntgenologischer Untersuchung, angewandt.

Diese Untersuchungen wurden im Strahleninstitut des Klinikum Westend durchgeführt.

Die Injektion des Kontrastmittels in den Hauptgallengang und das

Pankreasgangsystem wurde unter Kontrolle eines Bildwandlers durchgeführt.

Ein 1 mm dicker Polivinylkatheter wurde jeweils von leberwärts in den D. choledochus eingebunden. Ein zweiter Katheter wurde nach Sektion des Pankreasschwanzes in den D. Wirsungianus eingeführt und mit chirurgischer Naht befestigt.

Gelegentlich gelang es nur schwer, den Pankreashauptgang auf dem Querschnitt zu identifizieren und den Katheter einzubinden. Dies betraf besonders solche Fälle, bei denen die nekrotischen Parenchymveränderungen das Schwanzgebiet des Organs durchsetzten oder der Gang nur ein geringes Lumen aufwies.

Nach Fixierung beider Katheter am Gallengang und im Pankreasschwanz wurde das Präparat auf ein eigens für die Röntgenuntersuchung angefertigtes Tischchen gelegt, um das Organ so nahe als möglich an die über ihm befindliche Röntgenplatte heranzubringen.

Die deszendierende anterograde Pankreatographie wurde mit Biligradin per Hand durchgeführt.

An beiden Katheterenden wurde über ein entsprechendes Verbindungsstück eine 5 ml fassende Rekordspritze befestigt. Zuerst erfolgte die Darstellung des D. choledochus. Dabei wurde beobachtet, ob das Kontrastmittel ungehindert durch die Papilla Vateri ins Duodenum abfließt. Dieser Untersuchungsakt wurde durch ein oder mehrere Röntgenbilder dokumentiert. Anschließend wurde das Kontrastmittel, ebenfalls unter nur geringem manuellen Druck, in den Ductus pancreaticus major von seinem caudawärts gelegenen Ende her injiziert.

Sobald auf dem Bildwandler der Abfluß in das Duodenum sichtbar wurde - teilweise auch schon zuvor - wurde ein Röntgenbild belichtet.

Daran anschließend erfolgte die gleichzeitige Auffüllung des Gallen- und des Pankreashauptganges, um ein Bild über das Mündungsverhältnis beider Gänge zu bekommen.

Nach Unterbrechung des duodenalen Abflusses an der Papilla Vateri mit einer feinen Klemme wurde eine weitere Kontrastmitteleinspritzung in den Pankreashauptgang von der Cauda aus vorgenommen.

Für die Fragestellung: "Kommuniziert der Ductus Santorini mit dem Ductus Wirsungianus und wenn ja, hat er eine offene Verbindung zum Duodenum?" erschienen diese Untersuchungsschritte adäquat.

Zwischen dem Tode des Patienten und der Gangdarstellung vergingen 12 bis maximal 24 Stunden.

Der Druck, unter dem die Injektion des Kontrastmittels erfolgte, unterlag keiner Messung.

Zur Auffüllung des Pankreasgangsystems und der Darstellung des D. Santorini wurden bis zu 7 ml Kontrastmittel benötigt. Hierbei müssen Kontrastmittelverluste durch Extravasate im Bereich der Parenchymnekrosen berücksichtigt werden. Zum anderen kam es stets im Querschnitt des Pankreasschwanzes zu einem mehr oder weniger starken Kontrastmittelaustritt.

Die Vergleichsuntersuchungen wurden in gleicher Weise durchgeführt. Hierbei wurden gewöhnlich geringere Kontrastmittelvolumina benötigt.

Von allen bedeutungsvollen Röntgenbildern wurden Photographien angefertigt.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. AUTOPTISCH GESICHERTE AKUTE PANKREATITIDEN

Bei der folgenden Demonstration des Krankengutes werden kurz die Anamnese und Klinik epikritisch zusammengefaßt. Jeweils daran anschließend werden der autoptische Befund und die Röntgenkontrastmitteluntersuchung des Pankreas geschildert.

Es wurden 22 Verstorbene mit akuter Pankreatitis untersucht.

1. W., Frieda 68 Jahre
Aufnahme Nr.: 13800 / 69
Sektionsbericht Nr.: 907 / 69

Die Patientin wurde präfinal in das Krankenhaus eingeliefert, Reanimationsversuche blieben erfolglos.

Klin. Diagnose: Todeinlieferung.

Pathol. anat. Diagnose: Akute tryptische Pankreasnekrose,
Cholecysto-choledocholithiasis, Papillenstein.

Autoptischer Befund (Abb. 1)

Das Pankreas zeigt besonders im Schwanzteil, aber auch im Bereich des Caput, schwere hämorrhagisch-tryptische Nekrosen. Der Kopfteil ist diffus von kleinen Fettgewebstekrosen spritzerförmig übersät. Das parapankreatische Gewebe ist von zahllosen Kalkspritzernekrosen bedeckt, die weithin über das Peritoneum und das Omentum majus ziehen. In der Bauchhöhle befinden sich 230 ml blutiges Exsudat. Die Papilla Vateri erscheint leicht in das Duodenum vorgewölbt. Am Boden des Orifiziums läßt sich ein etwa reiskorngroßes Konkrement erkennen.

Die Papilla duodeni minor ist makroskopisch nicht eindeutig nachweisbar.

Die Gallenblase ist im Sinne einer chronisch rezidivierenden Cholecystitis verändert und enthält mehrere bis linsengroße Gallensteine. Der Choledochus ist leberwärts auf über Kleinfingerdicke erweitert. Bei seinem Eröffnen finden sich neben dem verschließenden Papillenstein noch zwei weitere Konkreme, die in der Ampulle gelegen sind (s. Abb. 1).

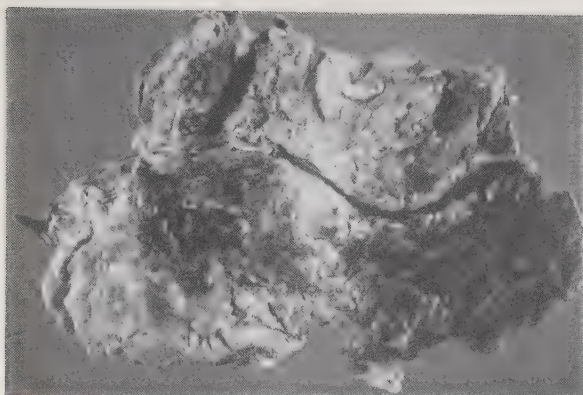


Abb. 1: Akute tryptische Pankreasnekrose (fixiertes Präparat). Im eröffneten D. choledochus befinden sich papillennahe drei Gallensteine.

Röntgenuntersuchung (Abb. 1a)

Der Gallengang ist stark erweitert. Es erfolgt deutlich verzögert erst nach übermäßiger Auffüllung ein geringer Abfluß des Kontrastmittels in das Duodenum. Papillennahe läßt sich eine über kirschkerngroße, unregelmäßig begrenzte, Kontrastmittelaussparung darstellen.

Bei der später erfolgten Gangpräparation zeigte es sich, daß drei maximal linsengroße Steine den duodenalen Kontrastmittelabfluß verhinderten. Sie lagen präpapillär und papillär.

Die anschließende Kontrastdarstellung des Pankreashauptganges läßt einen zarten Gang erkennen. Bevor das Kontrastmittel die Papilla Vateri erreicht, kommt es im Bereich des Caput zur Darstellung des Nebenausführungsganges, der fast horizontal auf das Duodenum zuläuft. Wenig später kommt es zu einem nur geringen Abfluß aus dem Pankreashauptgang über die Papilla Vateri in das Duodenum.

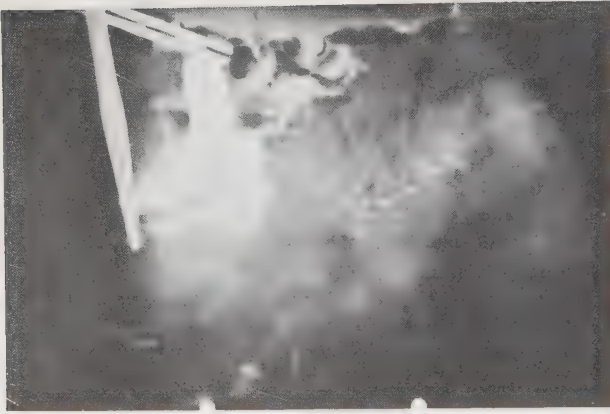


Abb. 1a: Sternförmige Aufzweigung des D. Santorini ohne offene duodenale Einmündung.
Deutliche Extravasatbildung des Kontrastmittels im Bereich des Pankreaskopfes. Y-förmiger Mündungstyp von D. choledochus und D. Wirsungianus.

Nach Abklemmen der Vater'schen Papille stellt sich der Nebengang weiter dar und zeigt duodenumwärts eine feine sternförmige Aufzweigung. Ein duodenaler Abfluß ist nicht nachweisbar (s. Abb. 1a). Vielmehr kommt es jetzt zu einer intensiven Extravasatbildung im Bereich der Gewebsnekrosen.

Die Kontrastmittelaussparungen im D. Wirsungianus entsprechen zahlreichen Luftblasen.

Ergebnis: Der Ductus Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum und ist funktionell ein Nebenast des Ductus Wirsungianus.

2. G., Minna 81 Jahre
Aufnahme Nr.: 3743 / 70
Sektionsbericht Nr.: 327 / 70

Aus der Vorgeschichte der Patientin geht hervor, daß sie bereits mehrfach wegen vielfältiger Oberbauchbeschwerden in stationärer Behandlung war. 1967 wurde als Ursache eine chronische Hepatitis diagnostiziert.

Eine Woche vor der erneuten stationären Aufnahme wurde die Patientin leicht ikterisch und soll deswegen angeblich mehrfach Suizidabsichten geäußert haben.

Wegen ziemlich plötzlichen Bewußtseinsverlustes erfolgte die Einlieferung in ein auswärtiges Krankenhaus. Von dort wurde die Patientin sofort in das Reanimationszentrum des Klinikum Westend wegen einer Schlaftablettenvergiftung verlegt.

Trotz intensiver Therapie verstarb sie im protrahierten Herz-Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Barbituratintoxication.

Pathol. anat. Diagnose: Terminale Pankreatitis , Cholecystolithiasis, chron. Hepatitis.

Autoptischer Befund (Abb. 2)

Das parapankreatische Fettgewebe ist diffus mit kalkspritzerähnlichen Kalkseifennekrosen durchsetzt. Lipolytische Nekrosen befinden sich im Bereich des Omentum minus und der Radix mesenterii. Das Pankreas erscheint ödematös aufgetrieben. Die Cauda und der Corpus sind mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen übersät, das Gewebe ist in den entsprechenden Gebieten hämorrhagisch imbibierte, zerfließlich (s. Abb. 2).

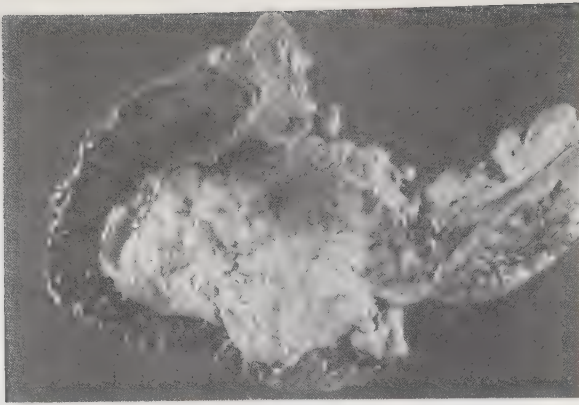


Abb. 2: Terminale Pankreatitis mit diffus verteilten, spritzerförmigen Fettgewebsnekrosen.

Dicht oberhalb der Papilla duodeni major ist die Papilla duodeni minor nachweisbar.

Die Gallenblase enthält mehrere reis- bis kirschkerngroße Konkremente, die abführenden Gallenwege sind steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 2)

Der D. choledochus wurde bereits bis proximal der Papilla Vateri aufgeschnitten, diese selbst blieb jedoch erhalten.

Die Gangdarstellung des D. Wirsungianus zeigt normale Abflußverhältnisse. Der Nebenausführungsgang läßt sich bereits jetzt mit seinem proximalen Teil im Pankreaskopfbereich nachweisen.

Nach Abklemmen der Papille füllt sich der Ductus pancreaticus minor an und läßt sich somit weiter duodenalwärts verfolgen.

In seinem Verlauf gibt er mehrere Nebenäste ab. Das Kaliber des Santorini ist im Bereich der Anastomose mit dem Wirsungianus am

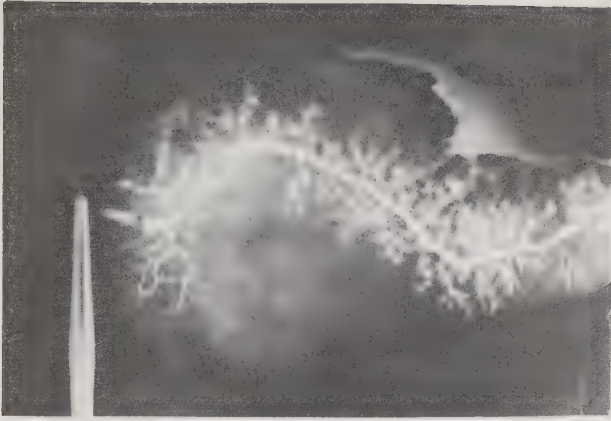


Abb. 2a: Der D. Santorini hat keine offene duodenale Einmündung. Die Kontrastmittelaussparung im D. Wirsungianus ist eine Luftblase.

größten und nimmt duodenalwärts ab. Ein Kontrastmittelabfluß in das Duodenum kommt nicht zustande.

Papillennah kommt als Artefakt eine Luftblase zur Darstellung.

Ergebnis: Der Ductus Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum und ist funktionell ein Nebenast des Ductus Wirsungianus.

3. S., Lieselotte 40 Jahre
Aufnahme Nr.: 3558 / 70
Sektionsbericht Nr.: 347 / 70

Die Patientin war früher nie ernsthaft krank.

Am Aufnahmetag traten akut starke Oberbauchschmerzen auf. Es bestand ein gespanntes, sehr druckschmerzhaftes Abdomen, die Peristaltik war normal. Die alpha-Amylase war im Serum und Urin stark erhöht.

Unter intensiver konservativer Therapie kam es anfangs relativ rasch zu einer klinischen Besserung.

Vier Tage nach der Aufnahme erschien das Abdomen innerhalb weniger Stunden erneut prall gespannt. Gleichzeitig trat eine Anurie auf, die medikamentös nicht einflußbar war. Deshalb wurden elf Hämodialysen durchgeführt. Unter dieser Therapie kam es vorübergehend zu einem Herz- und Kreislaufstillstand. Zehn Tage später verstarb die Patientin unter den Zeichen eines Herz- und Kreislaufversagens.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Anurie.

Pathol. anat. Diagnose: Hämorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis,
Cholecysto-choledocholithiasis, Papillenstein.

Autoptischer Befund (Abb. 3 und 4)

Massenhaft kalkspritzerartige Fettgewebsnekrosen sind diffus über das gesamte große Netz verteilt. Im retroperitonealen Fett- und Bindegewebe befinden sich umfangreiche zundrige Nekrosen, die sich weiter über das kleine Netz, das Mesokolon und die Mesenterialwurzel bis hin ins kleine Becken erstrecken. Der digestiv nekrotisierende Entzündungsprozeß greift auf die benachbarten Abdominalorgane Magen und Kolon sowie die ligamentären Verbindungen über (s. Abb. 3).

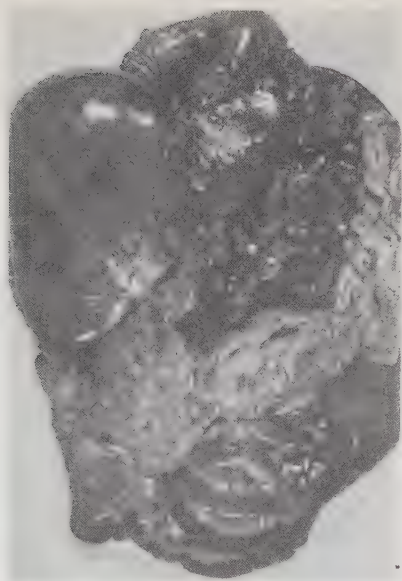


Abb. 3: Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis
im Situs. Der Magen ist leberwärts hochgeschlagen.

Die Oberfläche des Pankreas zeigt insgesamt eine tief dunkelbraun-rötliche Verfärbung. Das tryptisch-hämorrhagisch-nekrotisierte Parenchym ist teilweise zerklüftet und von zerfließlicher Konsistenz (s. Abb. 4). Das parapankreatische Gewebe ist diffus von linsengroßen, teils konfluierenden Fettgewebsnekrosen bedeckt. Die Bursa omentalis ist mit braun-schwärzlichem Exsudat gefüllt.

Die Gallenblase enthält einen haselnußgroßen, maulbeerartig gestalteten und mehrere bis senfkorngroße Cholesterinkonkremente. Weiterhin befinden sich einige Kleinstkonkremente im Ductus choledochus.

Am Boden des Orifiziums der Papilla Vateri läßt sich ein kleines Konkrement nachweisen. Dieses liegt an der Mündungsstelle der Y-artigen gemeinsamen Endstrecke des Pankreasganges und des Choledochus

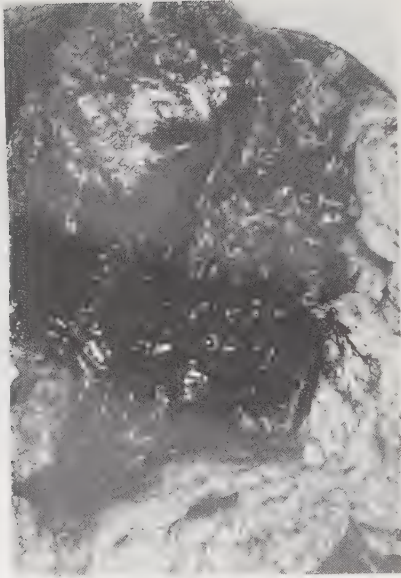


Abb. 4

in der Vater'schen Papille als Papillenstein.

Röntgenuntersuchung (Abb. 4a und 4 b)

Die isolierte Darstellung des D. choledochus ergibt einen deutlich verzögerten duodenalen Abfluß.

Nach Sondierung des Pankreashauptganges von der Cauda her läßt sich dieser nur auf einer Strecke von etwa 6 cm darstellen. Dann bilden sich großflächige Extravasate im Bereich des Corpus, so daß der Gangverlauf nicht weiter verfolgt werden kann.

Nach Verschuß der Papilla duodeni major erfolgt nun eine weitere Kontrastmittelinjektion über den Choledochus.

Hierbei zeigt es sich, daß der Pankreashauptgang und der Choledochus

eine gemeinsame Mündung (Y-Typ n. BECKER) haben. Durch weitere Auffüllung vom Choledochus her läßt sich somit der D. Wirsungianus retrograd ascendierend in seinem gesamten Kopfabschnitt darstellen (s. Abb. 4a).

Dann kommt es im Bereich der ausgedehnten Parenchymnekrosen zur Extravasatbildung.



Abb. 4a: Bei der Kontrastmittelinjektion von der Cauda her bilden sich ausgedehnte Extravasate im Corpusbereich. Nach Verschuß der Papilla Vateri läßt sich der D. Wirsungianus retrograd ascendierend vom D. choledochus her darstellen. Y-förmiger Mündungstyp von D. choledochus und D. Wirsungianus.

Nach langwieriger Manipulation kann die caudawärts gelegene offene Pankreasgangmündung innerhalb der Nekrosen aufgefunden werden. Hier wird nun ein Katheter eingebunden, um das Gangsystem im Kopfteil des Pankreas darzustellen (s. Abb. 4b).

Es kommt jetzt zu einer prompten Kontrastierung des gesuchten Nebenausführungsganges, der vom Hauptgang nach kaudal abzweigt und dann bogenförmig nach kranial auf das Duodenum zuläuft, indem er den Hauptgang und den Choledochus kreuzt.

Die weitere Kontrastmittelinjektion zeigt im Bereich der kleinen Papille eine kolbige Auftreibung, ohne jedoch einen Anhalt für einen duodenalen Kontrastmittelabfluß zu geben.

Insgesamt nimmt das Kaliber des Ductus Santorini zum Duodenum hin ab.



Abb.4b: Deszendierende anterograde Pankreatographie.
Kolbige Auftreibung des D. Santorini ohne offene
duodenale Einmündung.

Ergebnis: Der Ductus Santorini hat keine offene Verbindung zum
Duodenum und ist funktionell Nebenast des D. Wirsungianus.

4. F., Max 61 Jahre
Aufnahme Nr.: 5654 / 70
Sektionsbericht Nr.: 483 / 70

Anamnestisch bestand ein jahrelanger Alkoholabusus.

1969 kam es erstmalig zu Oberbauchbeschwerden und Ikterus ungeklärter Ätiologie.

Anfang 1970 war der Patient bereits vier Wochen wegen einer akuten Pankreatitis stationär erfolgreich behandelt worden.

Zwei Wochen nach seiner Entlassung kam er erneut mit heftigen Oberbauchschmerzen und rezidivierendem Erbrechen zur Aufnahme.

Bei diesem Pankreatitisrezidiv, das mit deutlichem Diastaseanstieg einherging, entwickelte sich ein Schockzustand mit akutem Nierenversagen. Deshalb erfolgte die Verlegung in die Nephrologische Abteilung des Klinikum Westend.

Trotz Intensivtherapie und mehrmaligen Hämodialysen konnte das Krankheitsbild nur unwesentlich beeinflusst werden. Der Tod erfolgte unter dem Zeichen des Herz-Kreislaufversagens.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Nierenversagen.

Pathol. anat. Diagnose: Rezidivierende tryptische Pankreasnekrose, Cholecystolithiasis, toxische Nephrose, diffuse Magenschleimhautblutung.

Autoptischer Befund (Abb. 5)

Im gesamten Peritonealraum, dem großen und kleinen Netz und dem Mesocolon transversum befinden sich ausgedehnte Fettgewebsnekrosen.

Das parapankreatische Gewebe und das Pankreas selbst sind von mehrzeitig entstandenen alten Blutungen durchsetzt. Die Pankreasoberfläche zeigt insgesamt eine rötlich-schwarze Verfärbung und erscheint diffus zerklüftet.

Im Kopfbereich befinden sich zahlreiche lipolytische Nekroseherde. Die bröcklig-zerfließliche Gewebeskonsistenz läßt nahezu jegliche Organstrukturierung vermissen.

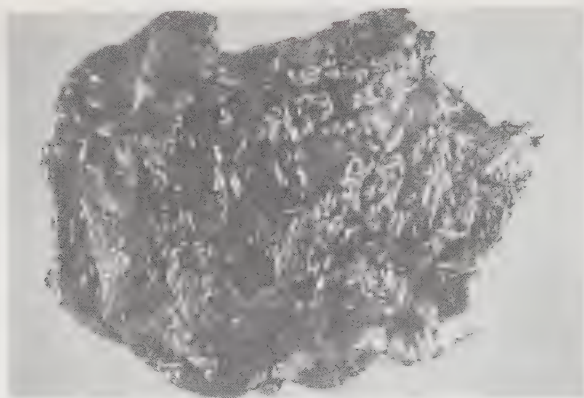


Abb. 5: Rezidivierende tryptische Pankreasnekrose mit mehrzeitig entstandenen, unterschiedlich alten Blutungen.

Makroskopisch werden die Papilla duodeni major und minor nachgewiesen.

Es besteht eine chronische Cholecystitis. In der Gallenblase befinden sich mehrere bis erbsengroße Kombinationssteine, der Choledochus erscheint steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 5a)

Die jeweils isolierte Darstellung des Hauptgallenganges und des Hauptausführungsganges des Pankreas zeigen einen einwandfreien Kontrastmittelabfluß in das Duodenum.

Der D. Wirsungianus mündet etwa 1 cm vor der Papilla Vateri in den Choledochus, so daß beide Gänge eine Y-förmige Mündung mit gemeinsamer Endstrecke bilden (s. Abb. 8).

Nach Unterbrechung des duodenalen Abflusses stellt sich in dem Bereich, in dem der D. choledochus und der D. Wirsingianus sich kurzstreckig überlappen, der D. Santorini dar. Bei der weiteren Kontrastmittelinjektion kommt es zu einer stärkeren Extravasatbildung im nekrotischen Schwanzteil des Pankreas.

Der Nebenausführungsgang läßt sich duodenalwärts einwandfrei verfolgen. Er nimmt an Kaliber ab. Anstelle einer offenen Einmündung in das Duodenum stellt sich in seinem Endstück eine spindelförmige Aus-sackung dar. Gleichzeitig kommt es im Bereich seiner Endaufzweigungen zu einem Kontrastmittelübertritt in das Gewebe.



Abb. 5a: Y-förmiger Mündungstyp von D. choledochus und D. Wirsungianus. Der D. Santorini hat keine offene duodenale Einmündung.

Ergebnis: Der Ductus Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum und ist funktionell Nebenast des D. Wirsungianus.

5. H., Frieda 79 Jahre
Aufnahme Nr.: 53 / 70
Sektionsbericht Nr.: 184 / 70

Seit etwa 5 Jahren bestanden zunehmende Belastungsdyspnoe, Nykturie und Knöchelödeme. Wegen eines Ikterus wurde die Patientin Ende 1969 stationär behandelt. Das Cholecysto-cholangiogramm war positiv. Gallensteine konnten damals nicht nachgewiesen werden. Eine Leberblindpunktion ergab eine diabetische Fettleber sowie eine fortgeleitete interstitielle Hepatitis.

Am 2.2.70 erfolgte die stationäre Aufnahme im Malteser Krankenhaus wegen einer globalen Herzinsuffizienz. Zwei Wochen später traten plötzlich diffuse Bauchschmerzen mit intensiver Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens auf, insbesondere des linken und rechten Oberbauches. Neben einer ausgeprägten Leukocytose und einem Anstieg der Urindiastase kam es zu einem Subileus.

Die Patientin verstarb unter den Zeichen eines nicht zu beeinflussenden protrahierten Herz-Kreislaufversagens.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, diab. Fettleber, Herzinsuffizienz.
Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis.

Autoptischer Befund (Abb. 6)

Das Pankreas zeigt ausgedehnte, zum Teil konfluierende Bezirke mit lipolytisch-irryptischen Parenchymnekrosen. Diese nekrotischen, gelblich breiigen Gewebsabschnitte liegen vorwiegend im Corpusbereich und sind zumeist durch landkartenartig abgegrenzte, blutig imbibierte Gewebsabschnitte unterteilt.

Das Parenchym zeigt eine erhebliche ödematöse Durchtränkung mit einer deutlichen Vergrößerung des gesamten Organs.

Das parapankreatische Gewebe, das Omentum majus und das lockere Bindegewebe um den Tripus Halleri herum sind von zahllosen Fettge-



Abb. 6: Akute hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis mit zahlreichen Spritzernekrosen.

websnekrosen mit einer typisch spritzerförmigen Anordnung übersät.

Pyloruswärts der Papilla major ist die Papilla duodeni minor nachweisbar.

Die Gallenblase ist im Sinne einer Stippchengallenblase verändert und enthält drei fazettierte, kirschkerngroße und mehrere kleine Bilirubin-kalksteine. Der Choledochus ist steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 6a)

Die Röntgenkontrastdarstellung des D. choledochus und des D. Wirsungianus zeigt eine prompte Entleerung in das Duodenum. Beide Gänge münden unmittelbar nebeneinander auf der Papilla Vateri ins Duodenum (U-förmiger Mündungstyp n. BECKER).

Am Übergang vom Corpus zum Caput biegt der Wirsungianus nach kaudal. Kurz vorher gibt er den D. Santorini ab, der sich bereits jetzt kaliberstark auf einer Strecke von 2 cm mit Kontrastmittel anfüllt.

Zur weiteren Darstellung des Pankreasgangsystems, insbesondere des Nebenausführungsganges, wird die Papilla Vateri mit einer Klemme verschlossen und nun das Kontrastmittel von der Cauda her unter erhöhtem Druck injiziert (s. Abb. 10).

Der D. Santorini verläuft nach Abzweigung vom D. Wirsungianus nahezu horizontal auf das Duodenum zu. Kurz vor Überkreuzung des Chole-
dochus gibt der Nebenausführungsgang einen nach kaudal verlaufenden Ast (Kopfgang) ab. Der Santorini selbst schwingt sich S-förmig nach kranial, läuft kaliberschwächer auf das Duodenum zu und zeigt plötzlich einen Kontrastmittelstop. Hier erscheint die Endstrecke des Ganges kolbig aufgetrieben. Es erfolgt keine Entleerung in das Duodenum.

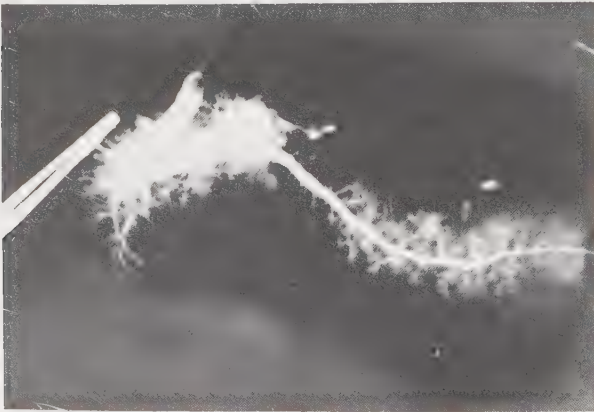


Abb. 6a: Kolbige Auftreibung des D. Santorini ohne offene duodenale Einmündung. U-förmiger Mündungstyp von D. Wirsungianus und D. choledochus.

Ergebnis: Der Ductus Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum. Er ist funktionell und anatomisch Nebenast des Ductus Wirsungianus.

6. K., Walter 71 Jahre
Aufnahme Nr.: 7511 / 69
Sektionsbericht Nr.: 694 /69

Am 9.8.69 traten plötzlich kolikartige Schmerzen im linken Ober- und Mittelbauch auf, ausstrahlend in die linke Thoraxhälfte und in den Rücken. Vierzehn Tage zuvor war der Stuhl erstmalig acholisch.

Bei der Aufnahme bestand ein deutlicher Ikterus. Der rechte Oberbauch zeigte einen ausgeprägten Druck- und Loslaßschmerz bei gleichzeitig starker Abwehrspannung. Die Diastase-Werte lagen im Normbereich.

Nachdem der Patient zwei Tage fast beschwerdefrei war, traten am dritten Tag erneut heftige abdominelle Schmerzen auf. Klinisch und röntgenologisch wurde ein paralytischer Ileus diagnostiziert. Die Serumamylase stieg erstmalig auf Werte bis 4096 W.E. und zeigte bei weiteren Kontrollen einen wellenförmigen Verlauf.

Am 19.8. wurde der Patient zum Ausschluß einer klinisch immer wahrscheinlicher werdenden galligen Peritonitis bei akuter Pankreatitis laparotomiert. Dabei fanden sich am großen Netz multiple Fettgewebnekrosen. Das Pankreas war wurstförmig verdickt. Eine gallige Peritonitis konnte nicht verifiziert werden. Der Patient verstarb noch am selben Tage an toxischem Herz- und Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Verschlußikterus, Ileus.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, chron. Cholecystitis mit Perforation.

Autoptischer Befund (Abb. 7)

Über den gesamten Bauchraum sind ausgedehnte Fettgewebnekrosen verteilt, insbesondere im Bereich der Radix mesenterii, des großen Netzes, des Ligamentum gastrocolicum und des Mesocolon transversum.

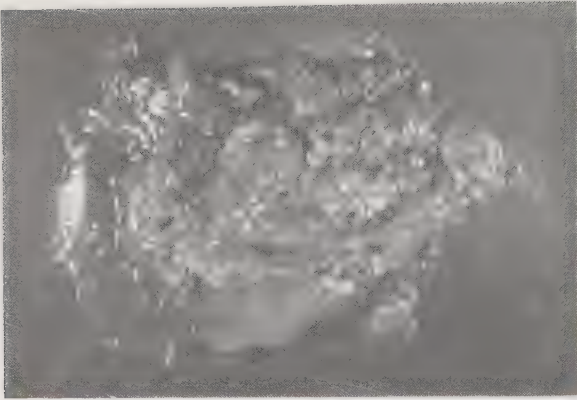


Abb. 7: Akute Pankreatitis. Die Oberfläche des Organs ist mit zahllosen lipolytisch-tryptischen Nekrosen bedeckt.

Das Pankreas selbst erscheint ödematös aufgetrieben. Seine Oberfläche ist diffus von zahllosen lipolytisch-tryptischen Nekrosen überzogen. Auf der Schnittfläche zeichnen sich hämorrhagisch-nekrotische Bezirke ab, die das ganze Parenchym durchsetzen.

Die Papilla major und minor sind deutlich darstellbar. Es bestehen pericholecystische Verwachsungen mit der rechten Kolonflexur.

Die Gallenblase ist verändert im Sinne einer chronischen Cholecystitis mit Verdickung und Ödem der Gallenblasenwand. Im Fundusbereich befindet sich eine linsengroße, gedeckte Perforationsstelle.

Konkremente sind in den erweiterten abführenden Gallenwegen nicht nachweisbar. Die Gallenblase erscheint ebenfalls steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 7a)

Der D. choledochus und der D. Wirsungianus konfluieren papillenwärts und bilden somit eine Ampulle, die röntgenologisch kugelförmig aufgetrieben erscheint. Nach einer gemeinsamen Endstrecke von 0,5 cm

mündet diese in das Duodenum mit einem ungehinderten Kontrastmittelabfluß.

Die Kontrastmittelaussparung im Choledochus entspricht einer Luftblase (s. Abb. 7a).

Bei der weiteren Darstellung des Pankreashauptganges nach Abflußsperre an der Papilla Vateri bildet sich frühzeitig der D. Santorini ab. Dieser zieht anfangs horizontal auf den Choledochus zu und gibt nach kaudal ein den Pankreaskopf teilweise drainierendes Gangsystem ab.

Der Santorini verläuft kaliberschwächer konvex bogenförmig zum Duodenum weiter. Hier kommt es zu einem freien Abfluß des Kontrastmittels durch die offene Papilla duodeni minor.

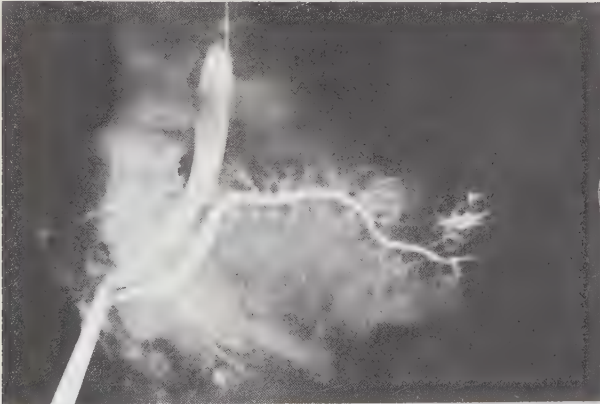


Abb. 7a: Der D. Santorini zeigt einen Abfluß des Kontrastmittels durch die offene Papilla duodeni minor. Y-Typ der Mündung von D. choledochus und D. Wirsungianus.

Ergebnis: Der Ductus Santorini mündet kaliberschwach offen in das Duodenum. Seine Anastomose mit dem Wirsungianus erscheint erheblich kaliberstärker.

7. R., Max 77 Jahre
Aufnahme Nr.: 1935 / 69
Sektionsbericht Nr.: 172/ 69

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen heftigster Oberbauchschmerzen, die gürtelförmig vorwiegend nach links ausstrahlten. Eine Leukocytose von 19100 und ein erheblicher Diastasenanstieg im Harn wiesen auf eine akute Pankreatitis.

Unter intensiver konservativer Therapie fiel die Amylase auf Werte im Normalbereich ab. Jedoch verschlechterte sich der Zustand unter vorübergehendem Auftreten von Teerstühlen durch eine Bronchopneumonie.

Der Patient verstarb in nicht zu beeinflussendem Herz- und Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Bronchopneumonie.

Pathol. anat. Diagnose: Hämorrhagische Pankreasnekrose, Cholecystocholedocholithiasis, Papillenstein.

Autoptischer Befund

Das parapankreatische Fettgewebe ist diffus von linsengroßen Kalkseifennekrosen durchsetzt, die sich bis hin zum Omentum majus und minus, der Mesenterialwurzel und dem Mesocolon transversum ziehen. Multiple lipolytische Nekrosen finden sich im retroperitonealen Fettgewebe der linken Nierenkapsel.

Das Pankreas selbst zeigt schwerste, schwärzlich-rötliche Nekrosen, die besonders das Schwanzgebiet betreffen, während der Kopfteil von ausgedehnten konfluierenden Fettgewebsnekrosen durchsetzt ist.

Die Papilla duodeni major läßt nur ein Orifizium erkennen, pyloruswärts ist eine zweite Papilla makroskopisch nicht sicher nachweisbar.

Die Schrumpfgallenblase enthält neben einem kirschkerngroßen Cholesterinpigmentstein zahlreiche, etwa senfkorngroße Konkremente. Der D. choledochus weist entsprechend kleine Konkremente auf, die sich

papillennahe angesammelt haben.

Röntgenuntersuchung (Abb. 8)

Die Kontrastmittelfüllung des Pankreashauptganges zeigt einen einwandfreien duodenalen Abfluß. Nach anfänglich bogenförmigem Verlauf durch das Pankreas biegt der Gang in Höhe des Pankreaskopfes nahezu rechtwinklig ab und läuft jetzt horizontal auf das Duodenum zu (s. Abb. 8).

Der präparatorisch dargestellte Hauptgallengang enthält mehrere kleine bröcklige Konkreme, die sich papillennah angesammelt haben. Der Choledochus bildet mit dem Pankreashauptgang eine Y-förmige Mündung. Die gemeinsame Endstrecke beträgt weniger als 0,5 cm.

Nach Verschuß der Papilla Vateri erkennt man kurz vor der Abwinklung des Wirsungianus zwei Nebenäste, von denen der eine nach kaudal, der andere nach kranial zieht. Letzterer läuft arkadenförmig, sich

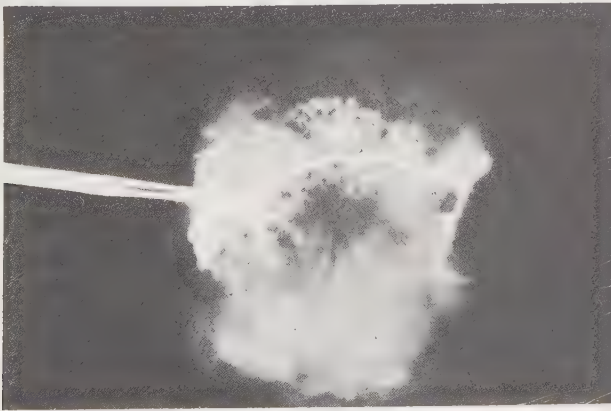


Abb. 8: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum. Der D. choledochus ist nicht mit dargestellt, da er bereits eröffnet ist. Er bildet zusammen mit dem D. Wirsungianus eine Y-förmige Mündung.

weiter aufzweigend, auf das Duodenum zu. Sein Kaliber nimmt duodenal-

wärts ab. Dieser Gang wird als Nebenausführungsgang identifiziert. Er zeigt in seinem Endabschnitt keine offene Verbindung zum Duodenum.

Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum und ist anatomisch und funktionell als Nebenast des Pankreashauptganges anzusehen.

8. S., Ewald 70 Jahre

Aufnahme Nr.: 10915 / 69

Sektionsbericht Nr.: 878 / 69

Seit längerer Zeit war eine chronische Cholecystitis bei negativem Cholangiogramm bekannt. Ein Diabetes mellitus und eine alkoholbedingte Lebercirrhose bestanden seit etwa 12 Jahren.

Der Patient kam in schlechtem Allgemeinzustand mit Verwirrtheit und Artikulationsschwierigkeiten zur Aufnahme. Angeblich hatten seine Oberbauchschmerzen am selben Tage erstmalig eingesetzt und sich nun bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Das Abdomen zeigte eine brettharte Abwehrspannung mit hochgradiger Druckschmerzhaftigkeit. Die Transaminasen waren um mehr als das zehnfache der Norm erhöht, die Serumdiastase lag bei 4750 mU/ml.

Nach kurzfristiger Besserung des klinischen Bildes kam es am zweiten Tag des Krankenhausaufenthaltes zu einer Oligurie, die auch durch massive Gaben von Diuretika nicht beeinflusst werden konnte. Einen Tag später verstarb der Patient.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis.

Autoptischer Befund (Abb. 9)

Das Pankreas ist von multiplen hämorrhagischen Nekrosen überzogen, die teilweise miteinander konfluieren und besonders im Corpusbereich auffallen. Im Kopf- und Schwanzgebiet befinden sich spritzerförmig angeordnete Kalkseifennekrosen.

Pflaumengroße hämorrhagische Fett- und Bindegewebsnekrosen sind über das parapankreatische Gewebe, die Bursa omentalis, das große Netz und die Mesenterialwurzel verstreut. Diese teils zundrigen Nekrosen ziehen hinab bis ins kleine Becken. Die Papilla Vateri ist einwandfrei darstellbar, die Papilla duodeni minor kann nicht aufgefunden wer-

den.

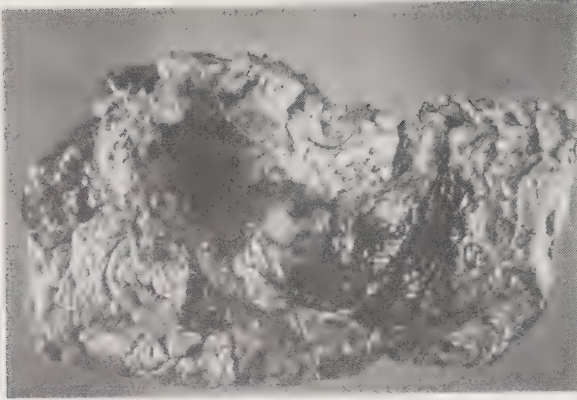


Abb. 9: Akute Pankreatitis mit großen hämorrhagischen Fett- und Bindegewebsnekrosen.

Die Gallenblase enthält zahlreiche, bis reiskorngroße Pigmentsteine. Ihre Wand ist durch chronisch sklerosierende und ulceröse Prozesse verändert. Der Choledochus ist steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 9a)

Die röntgenologische Darstellung des Hauptgallenganges zeigt eine prompte Entleerung des Kontrastmittels durch die offene Papille. Der Pankreashauptgang stellt sich deutlich dar. Im Bereich des Caput biegt er nach kaudal und verläuft dann S-förmig auf das Duodenum zu. Etwa 1 cm vor Erreichen der Papilla duodeni major mündet der Ductus Wirsungianus in den Hauptgallengang. Beide Gänge bilden somit eine Y-förmige Mündung (s. Abb. 9a). Als gemeinsame Endstrecke treten sie durch die Papilla Vateri hindurch.

Nach Verschluß der Papilla major durch eine Klemme erfolgt die weitere

Auffüllung des Gangsystems von der Cauda des Pankreas her. Hierbei kommt es gleichzeitig zu einer stärkeren Füllung des Gallenganges über die gemeinsame Ampulle.

Im Bereich des Pankreaskopfes gibt der Ductus Wirsungianus einen sogenannten Kopfgang ab, der sich weit nach kaudal hin aufzweigt, um dort einen Teil des Kopfgebietes und den Processus uncinatus zu drainieren.

Eine noch stärkere Füllung des Gangsystems läßt keinen D. Santorini erkennen.



Abb. 9a: Röntgenologisch läßt sich der D. Santorini nicht nachweisen. Im Bereich des Caput stellt sich ein sogenannter Kopfgang dar.
Y-förmiger Mündungstyp von D. Wirsungianus und D. choledochus.

Ergebnis: Ein Ductus Santorini wird durch die Röntgenkontrastdarstellung nicht nachgewiesen. Falls er vorliegt, handelt es sich um einen selbständigen Nebengang mit eigener duodener Mündung und ohne Kommunikation mit dem Pankreashauptgang.

9. G., Bernhard 53 Jahre
Aufnahme Nr. : 3659 / 69
Sektionsbericht Nr. : 482 / 69

Seit einigen Jahren bestand ein starker Alkoholabusus mit täglich etwa einer halben Flasche Cognac und mehreren Flaschen Bier. Acht Tage vor der stationären Aufnahme bemerkte der Patient erstmals starke, krampfartig ziehende Oberbauchschmerzen, die seitdem laufend rezidierten.

Bei der Krankenhausaufnahme bestanden starke Schmerzen im Epigastrium, die gürtelförmig nach rechts und links ausstrahlten. Das Abdomen zeigte eine mäßige Abwehrspannung mit deutlichem Druckschmerz im epigastrischen Winkel und im linken Oberbauch. Die Peristaltik war abgeschwächt. Das Gesicht zeigte eine intensive cyanotische Rötung. Die Serumdiastase war auf über 800 mU/ml erhöht, die Leukocyten lagen bei 16000.

Zwei Tage nach der stationären Aufnahme bekam der Patient ein Alkoholentzugsdelir. Noch in derselben Nacht verstarb er unter den Zeichen eines toxischen Herz- und Kreislaufversagens.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Delirium tremens, Hypertonus.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis, Corpulmonale.

Autoptischer Befund (Abb. 10)

Die ventrale Seite des Pankreas zeigt eine vorzugsweise den Corpus und die Cauda bedeckende, ausgeprägte schwärzlich-braunrote Verfärbung. Der Kopfbereich wird von zahlreichen Kalkseifennekrosen bedeckt, wobei diese sich bis zu den landkartenförmig abgegrenzten, hämorrhagisch nekrotisierten Parenchymbezirken erstrecken.

Die Mesenterialwurzel und das Omentum majus sind von diffusen Fettgewebsnekrosen übersät. Auf einem Vertikalschnitt im Bereich des Pankreasschwanzes erscheint das Drüsengewebe blutig imbibiert und zerfließlich. Nur schwierig läßt sich der D. Wirsungianus ausfindig

machen und sondieren.

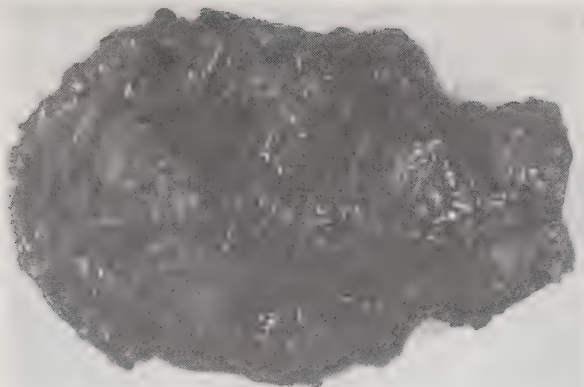


Abb. 10: Hämorrhagisch nekrotisierende Pankreasnekrose.

Die Papilla Vateri ist einwandfrei darstellbar. Die Papilla duodeni minor läßt sich kranial von ihr auffinden.

Die Gallenblase enthält zahlreiche, teils fazettierte, etwa bis reiskorn-große Konkreme. Der Choledochus erscheint steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 10a)

Der Hauptgallengang mündet unmittelbar neben dem Pankreashauptgang auf der Papilla Vateri. Somit sind zwei voneinander getrennte Orifizien vorhanden (U-Typ n. BECKER).

Da der Choledochus bereits aufgeschnitten ist, läßt er sich röntgenologisch nicht mehr darstellen.

Nach Kanülierung des Wirsungianus erfolgt die anterograde Füllung des Pankreasgangsystems. Dabei kommt es zu einem ungehinderten duodenalen Abfluß.

Nach Verschluß der Papilla Vateri wird weiteres Kontrastmittel injiziert.

Deutlich stellt sich der Ductus Santorini dar, zum Duodenum hin kaliberschwächer werdend. An seinem duodenalwärts gelegenen Ende erscheint er leicht aufgetrieben. Es kommt nicht zu einem Kontrastmittelabfluß.

Vielmehr lassen sich jetzt deutlich diffuse Extravasate im Bereich der nekrotisierten Parenchymbezirke erkennen.

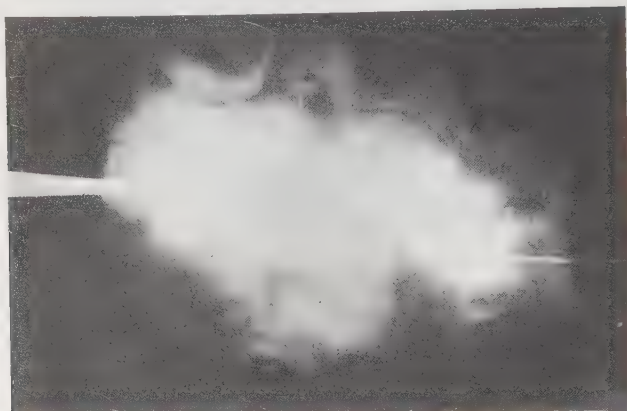


Abb. 10a: Der D. Santorini hat keine offene duodenale Einmündung.

Ergebnis: Der Ductus Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum und ist funktionell ein Nebenast des Ductus Wirsungianus.

10. S., Irma 60 Jahre
 Aufnahme Nr.: 3003 / 69
 Sektionsbericht Nr.: 333 / 69

Seit etwa 10 Jahren bestand eine Unverträglichkeit von Fett- und Röststoffen sowie rezidivierende, kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch. Die letzten als Gallenkoliken gedeuteten Beschwerden lagen etwa 2 Monate zurück.

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen heftigster, teils brennender Oberbauchschmerzen. Das gesamte Abdomen war erheblich druckempfindlich bei gleichzeitig starker Abwehrspannung. Die Leukocyten lagen bei 16200, die Serumdiastase bei 256 W. E.

Da sich der klinische Zustand trotz entsprechender Intensivtherapie verschlechterte und röntgenologisch sich der Verdacht auf freie Luft in der Bauchhöhle ergab, wurde am 12.3. eine Laparotomie durchgeführt.

Es fand sich eine ausgeprägte Pankreatitis. Aus der Bauchhöhle wurden etwa 1,5 Liter bräunlich-schwärzliches Exsudat abgesaugt. Die Operation wurde als Probelaaparotomie beendet.

Knapp drei Wochen später wurde die Patientin wegen Verdachts auf ein blutendes Magenulkus relaparotomiert.

Hierbei fand man neben einem fast völlig nekrotischen Pankreas ein Ulkus im Bereich des Bulbus duodeni, das nur noch von Serosa gedeckt war und übernäht wurde.

Trotz intensiver Therapie verstarb die Patientin vier Tage später an den Folgen eines Herz- und Kreislaufversagens.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis.

Pathol.anat. Diagnose: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose,
Cholecystolithiasis, eitrige Peritonitis.

Autoptischer Befund (Abb. 11)

Zahllose Fettgewebstekrosen überziehen das große und kleine Netz, die Mesenterialwurzel, das retroperitoneale Bindegewebe und erstrecken sich bis hin in das kleine Becken.

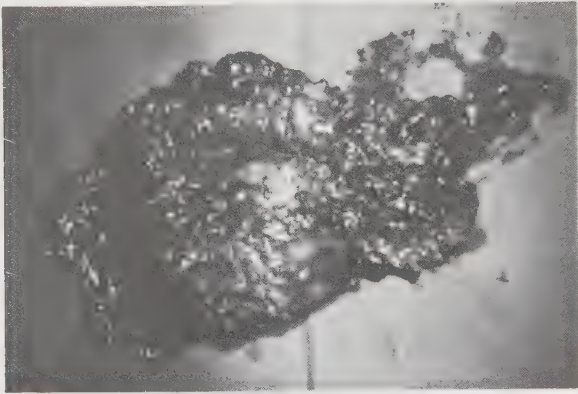


Abb. 11: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose.
Der D. Wirsungianus ist eröffnet.

Der Pankreaskopf zeigt eine dunkelrote Parenchymverfärbung. Er ist von multiplen, linsengroßen, lipolytisch-tryptischen Nekrosen durchsetzt. Der Pankreasschwanz ist nur noch durch eine dünne Parenchymbrücke mit dem übrigen Gewebe verbunden. Er zeigt diffus angeordnete, grauschwarz abgesetzte Nekrosen, die sich bis zum Corpusbereich erstrecken und dem Organ insgesamt ein buntes Aussehen verleihen (s. Abb. 11).

Etwa 2 cm aboral des Pylorus läßt sich die Papilla duodeni minor identifizieren.

Die Gallenblase enthält neben einem kastaniengroßen Gallenstein noch einige Kleinstkonkremente. Die abführenden Gallenwege sind steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 11a)

Der Ductus choledochus zeigt normale Abflußverhältnisse.

Der Pankreashauptgang läßt sich nur schwierig von der Cauda her identifizieren. Die Gangdarstellung gelingt von hier aus bis etwa zur Organmitte.

Dort bildet das Kontrastmittel ausgedehnte Extravasate auf Grund der Gangarrosion im Bereich der Parenchymnekrosen.

Nach Verschuß der Papilla Vateri mittels einer feinen Klemme gelingt eine weitere ascendierende Füllung des Pankreasgangsystems über den Choledochus (s. Abb. 11a).

Somit bilden der Hauptgallengang und der D. Wirsungianus eine gemeinsame Mündung (Y-Typ n. BECKER), so daß das Kontrastmittel vom Gallengang retrograd in das Pankreasgangsystem übertreten kann.

Anschließend wird der Pankreasgang caudawärts inmitten des nekrotischen Gewebes aufgesucht und abgeklemmt.

Bei der nun weiter erfolgenden Kontrastmittelinjektion über den Choledochus kommt ein kaliberschwacher D. Santorini zur Darstellung (s.

Abb. 11a). Dieser zieht steil nach kranial und mündet offen in das Duodenum.

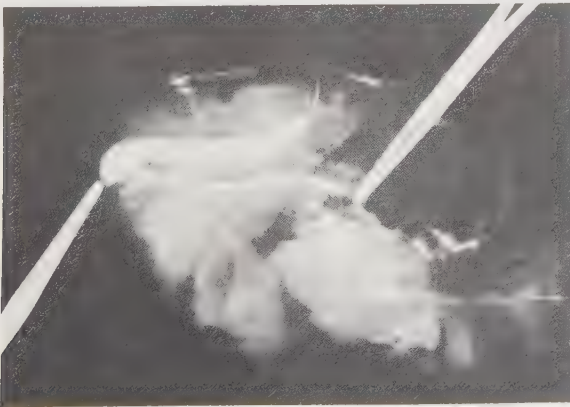


Abb. 11a: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum. Das Mündungsverhältnis von Choledochus und Wirsungianus entspricht dem Y-Typ.

Ergebnis: Der D. Santorini kommuniziert mit dem D. Wirsungianus und mündet offen in das Duodenum. Der Santorini ist im Kaliber sehr feinelumig.

11. B., Gustav 85 Jahre
 Aufnahme Nr. : 6067 /69
 Sektionsbericht Nr. : 680 / 69

Etwa eine Woche vor der Krankenhausaufnahme bemerkte der Patient eine schmerzhaft Schwellung im rechten Oberbauch. Während des stationären Aufenthaltes schwoll der Oberbauchtumor bis zu etwa Kinds-kopfgröße an und zeigte eine deutliche Fluktuation.

Bei der Punktion und Drainage des Tumors entleerten sich 2,7 Liter Eiter. In der Folgezeit entwickelte sich eine beidseitige Parotitis. Trotz intensiver Therapie starb der Patient im protrahierten Kreislauf-versagen.

Klin. Diagnose: Oberbauchabszess, Parotitis.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis mit pericholecystitischen Verwachsungen und Bauchdeckenabszess.

Autoptischer Befund

Das Pankreas ist insgesamt von spritzerförmig verteilten Fettgewebs-nekrosen übersät. Das Organ erscheint ödematös aufgetrieben. Zahl-reiche bräunlich-rötliche, teils konfluierende Gewebsnekrosen geben dem Organ ein buntes Aussehen.

Das Omentum minus und das Mesocolon transversum sind mit lipolytisch-tryptischen Nekrosen belegt.

Die Papilla duodeni major et minor lassen sich makroskopisch nachwei-sen.

Die Steinschrumpfgallenblase enthält zahlreiche Kleinstkonkremente. Sie ist mit der vorderen Bauchwand verwachsen und in dieselbe perfo-riert. Hierdurch kam es zur Ausbildung eines über mannsfaustgroßen Bauchdeckenabszesses.

Die abführenden Gallenwege sind steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb.12)

Der Ductus choledochus ist bis kurz vor der Einmündung in das Duodenum eröffnet, so daß er sich röntgenologisch nicht mehr darstellen läßt.

Die Kontrastmitteldarstellung des Pankreashauptganges zeigt einen ungehinderten duodenalen Abfluß.

Nach leicht geschwungenem Verlauf zweigt sich der Gang im Kopfbereich T-förmig auf (s. Abb. 12). Nach kranial mündet er ins Duodenum. Diese Einmündungsstelle liegt etwa 1,5 cm oberhalb der Papilla Vateri.

Der nach kaudal ziehende Gangabschnitt läuft bogenförmig durch den Pankreaskopfbereich und gibt hier zahlreiche Nebenäste ab.

Wegen der durch Parenchymnekrosen bedingten Gangläsion im Bereich des Processus uncinatus wurde dort eine zweite Klemme angelegt, um hier weiteren Kontrastmittelaustritt zu unterbrechen.

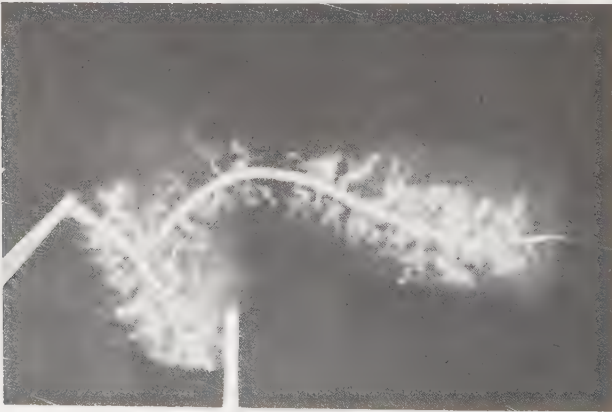


Abb. 12: Der D. Santorini ist der Hauptaushführungsgang und mündet oberhalb der Papilla Vateri offen ins Duodenum. Der D. choledochus ist nicht mit dargestellt.

Ergebnis: Der D. Santorini ist Hauptgang und zeigt einen freien Abfluß in das Duodenum über die Papilla duodeni minor. Der Choledochus mündet auf der 1,5 cm tiefer gelegenen Papilla Vateri.

Ein D. Wirsungianus wird durch die anterograde Röntgenkontrastdarstellung des Hauptganges vom Schwanz her - in diesem Fall des D. Santorini - nicht nachgewiesen.

Falls er vorliegt, handelt es sich um einen selbständigen Nebengang mit eigener Mündung und ohne Kommunikation mit dem Pankreashauptgang.

12. B., Ella 62 Jahre
 Aufnahme Nr.: 8609 / 69
 Sektionsbericht Nr.: 739 / 69

Die Patientin wurde mit heftigsten diffusen Oberbauchschmerzen bei gleichzeitig starker Abwehrspannung unter der Diagnose "akute Cholecystitis" mit Begleitpankreatitis aufgenommen.

Nach chirurgischer Konsultation wurde die Patientin als akutes Abdomen bei Verdacht auf Gallenblasenempyem mit Pankreatitis oder perforiertem Pankreasabszess laparotomiert.

Aus der Bauchhöhle entleerten sich etwa 600 ml sanguinolentes Exsudat. Das große Netz war diffus von Fettgewebsnekrosen überzogen. Die Gallenblase war mit mehreren Konkrementen angefüllt. Das Pankreas erschien ödematös aufgetrieben, hämorrhagisch imbibiert und mit Kalkspritzernekrosen bedeckt.

Der Eingriff wurde als Probelaparotomie mit Einlegen einer Drainage beendet.

Am 6. postoperativen Tage verstarb die Patientin nach anfänglicher Besserung des Gesundheitszustandes an toxischem Herz- und Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis.

Pathol. anat. Diagnose: Hämorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis, Cholecystolithiasis.

Autoptischer Befund (Abb. 13)

In der Bursa omentalis, dem großen Netz, dem Mesocolon transversum und der Mesenterialwurzel befinden sich ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. Ebenso ist das gesamte Peritoneum von kalkspritzerähnlichen Nekrosen bedeckt.

Das Pankreas selbst zeigt über das gesamte Organ verteilte, hämorrhagisch imbibierte Nekrosebezirke, die landkartenähnlich begrenzt sind.

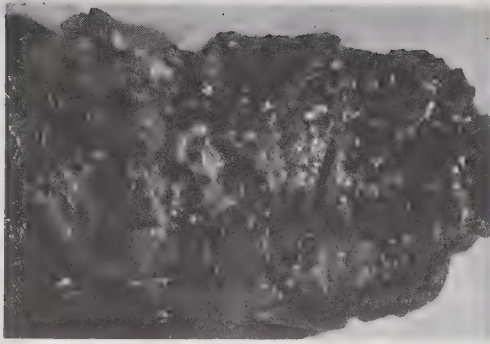


Abb. 13: Hämorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis mit zahlreichen Kalkseifen-Nekrosen.

Im Schwanzbereich imponiert ein ovalärer, schmutzig-grauer Nekrosebezirk. Lipolytische Nekrosen überziehen das gesamte, ödematös aufgetriebene Organ (s. Abb. 13).

Die Papilla duodeni major und minor sind deutlich darstellbar. Die makroskopisch unauffällige Gallenblase enthält zahlreiche, senfkorn- bis kirsch kerngroße Konkremente. Der Choledochus ist steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 13a)

Die isolierte Darstellung des Hauptgallenganges und des Pankreashauptganges zeigt einen ungehinderten duodenalen Abfluß des Kontrastmittels. Die Gänge münden etwa 1 cm vor der Papilla Vateri Y-förmig ineinander und bilden somit eine gemeinsame Endstrecke. Es kommt bereits jetzt zu einer teilweisen Darstellung des D. Santorini, der an typischer Stelle von dem Hauptausführungsgang abzweigt.

Nach Unterbrechung des duodenalen Abflusses an der Papilla major kommt es zu einer weiteren Auffüllung des Pankreasgangsystems von

der Cauda her.

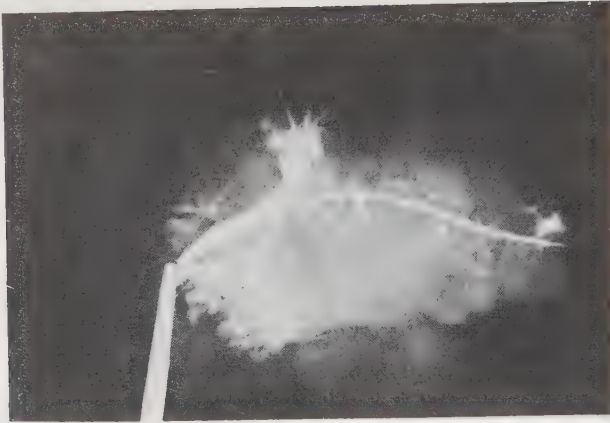


Abb. 13a: Der D. Santorini hat keine offene duodenale Einmündung. D. Wirsungianus und D. chole-
dochus bilden eine Y-förmige Mündung.

Der Nebenausführungsgang läuft gestreckt auf das Duodenum zu, einige Nebenäste abgebend. Es kommt dann plötzlich zu einem Kontrastmittel-
abbruch, ohne daß sich ein Abfluß in den Zwölffingerdarm nachweisen
läßt (s. Abb. 13a).

Ergebnis: Der Ductus Santorini hat keine offene Verbindung zum Duode-
num und ist funktionell als Nebenast des Ductus Wirsungianus anzuse-
hen.

13. K., Hilde-Lilly 61 Jahre
 Aufnahme Nr. : 7484 / 69
 Sektionsbericht Nr. : 826 / 69

Die Patientin wurde mit einer Blasen-Scheidenfistel, Zustand nach Bestrahlung eines Portiocarcinoms, stationär aufgenommen.

Der Tumor hatte zu einer Einmauerung beider Ureteren geführt, so daß als Palliativoperation eine äußere Ureterfistel angelegt wurde.

In den folgenden Wochen kam es zu einem fortschreitenden Marasmus. Die Patientin verstarb unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

Klin. Diagnose: Blasenscheidenfistel bei Portio-Ca.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis,
Portio-Ca.

Autoptischer Befund (Abb. 14)

Das parapankreatische Gewebe ist diffus von tryptisch-lipolytischen Gewebnekrosen belegt, die auch vereinzelt auf dem Omentum majus zu finden sind.

Das Pankreas ist besonders im Bereich des Corpus und Caput von multiplen nekrotischen Bezirken durchsetzt. Die Schnittfläche ist diffus hämorrhagisch durchtränkt. Die Läppchenstruktur ist nicht mehr erkennbar. Das Gewebe erscheint zerfließlich. Die Papilla duodeni major und minor sind nachweisbar. Makroskopisch lassen sich zwei punktförmige Öffnungen auf der Papilla Vateri darstellen.

Die Gallenblase enthält mehrere Kleinstkonkremente. Die abführenden Gallenwege sind makroskopisch unauffällig.

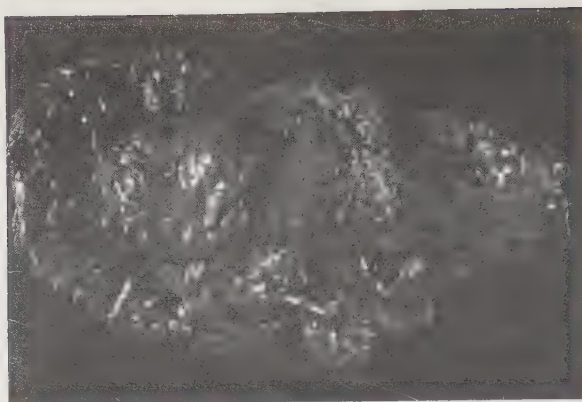


Abb. 14: Akute Pankreatitis mit multiplen lipolytisch-tryptischen Fettgewebnsnekrosen.

Röntgenuntersuchung (Abb. 14a)

Die jeweils isolierte Darstellung des Gallenganges und des Pankreashauptganges ergeben einen einwandfreien duodenalen Abfluß. Hierbei läßt sich die beschriebene voneinander getrennte Einmündung der beiden Gänge auf der Papilla Vateri nachweisen (U-Typ n. BECKER).

Nach Verschuß der Papilla major und weiterer anterograder Auffüllung des Pankreassystems kommt es zur prompten Darstellung der Seitenäste.

Im Kopfbereich zweigt ein kräftiger Nebenast, der Ductus Santorini, nach kaudal ab. Dieser läuft dann bogenförmig, den Pankreashauptgang kreuzend, auf das Duodenum zu. Sein Kaliber nimmt nach peripher deutlich ab.

Bei der weiteren Auffüllung des Gangsystems kommt es im Ductus Santorini plötzlich zu einem Kontrastmittelabbruch. Ein Flüssigkeitsübertritt in das Duodenum kann röntgenologisch nicht nachgewiesen werden.

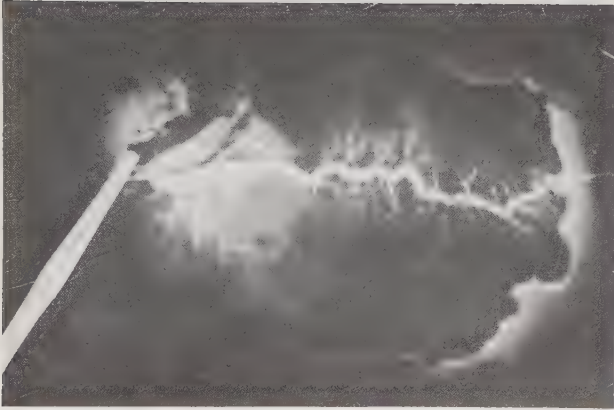


Abb. 14a: Der Santorini hat keine offene Einmündung ins Duodenum. Choledochus und Wirsungianus bilden eine U-förmige Mündung.

Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum und ist funktionell und anatomisch als Nebenast des Wirsungianus anzusehen.

14. S., Martha 76 Jahre
Aufnahme Nr.: 9960 / 69
Sektionsbericht Nr.: 850 / 69

Die Patientin wurde mit einem akuten thromboembolischen Arterienverschluß im linken Arm stationär aufgenommen.

Wegen eines erheblichen Lungenemphysems, des vorgerückten Alters und eines elektrokardiographisch nachgewiesenen Cor pulmonale wurde keine Embolektomie durchgeführt, sondern konservativ mit Streptokinaseinfusionen behandelt.

Während der Therapie kam es zu einer auffallenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes, insbesondere zu zunehmender respiratorischer Insuffizienz.

Die Patientin verstarb an einer Bronchopneumonie, die während der Trachealbeatmung entstanden ist.

Klin. Diagnose: Thromboembolie linker Arm, Bronchopneumonie.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis.

Autoptischer Befund (Abb. 15)

Im Bereich des Pankreaskopfes, insbesondere des unteren vorderen Abschnittes, befinden sich rötlich-gelblich aussehende, teils konfluierend, teils disseminiert stehende Fettgewebstekrosen. Ähnliche Veränderungen sind an der Cauda vorhanden.

Das parapankreatische Gewebe ist vereinzelt von lipolytischen Nekrosen besetzt. Das Parenchym erscheint ödematös aufgetrieben und von zerfließlicher Konsistenz.

Kranial der Papilla major läßt sich deutlich die Papilla minor darstellen.

Die makroskopisch unauffällige Gallenblase enthält mehrere reis- bis kirschkerngroße Konkrementen.

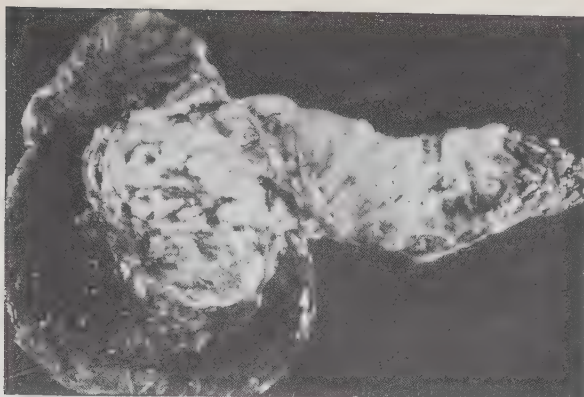


Abb. 15: Akute Pankreatitis mit diffusen nekrotischen Bezirken besonders im Kopf- und Schwanzbereich.

Es besteht eine mittelgradige atheromatös stenosierende Arteriosklerose der Aorta abdominalis und der großen abzweigenden Gefäßstämme.

Röntgenuntersuchung (Abb. 15a)

Da der Choledochus nahezu bis zur Papilla Vateri aufgeschnitten ist, wird der Katheter in dem eröffneten Gang befestigt. Somit läßt sich die Einmündung des Gallenganges in das Duodenum röntgenologisch darstellen (s. Abb. 15a).

Die anterograde Füllung des Pankreasgangsystems von der Cauda her zeigt, daß der D. Santorini Hauptausführungsgang ist und offen in das Duodenum, kranial der Papilla Vateri, einmündet.

Der im Kopfbereich nach kaudal abzweigende Gang läßt sich nur wenig weiter verfolgen, da in diesem Bereich die ausgedehnten nekrotischen Bezirke eine intensive Extravasatbildung hervorrufen.

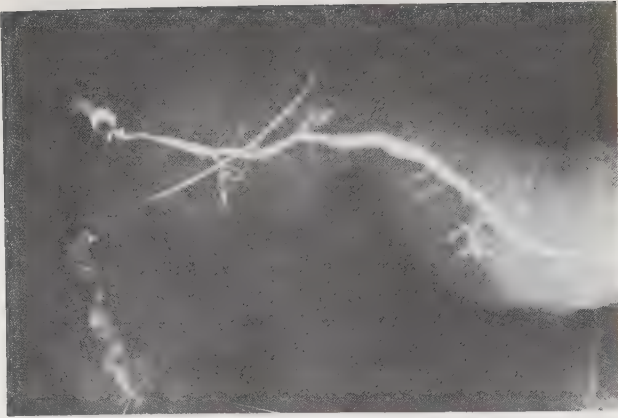


Abb. 15a: Der D. Santorini ist Hauptausführungsgang und mündet offen oberhalb der Papilla Vateri. In dem bereits eröffneten Choledochus liegt ein Katheter, dessen Spitze die Papille markiert.

Ergebnis: Der Ductus Santorini ist Hauptgang und mündet offen auf der Papilla duodeni minor in das Duodenum.

Ein Ductus Wirsungianus wird nicht nachgewiesen, d.h. er liegt als isolierter Nebengang vor oder er fehlt.

Die konfluierenden Fettgewebsnekrosen im Bereich des Caput befinden sich vorwiegend im kaudalen Kopfabschnitt bzw. Processus uncinatus, einem Bezirk also, der im Pankreatogramm nicht dargestellt wird und wohl direkt durch den Wirsungianus isoliert drainiert wird.

15. M., Käte 61 Jahre.
Aufnahme Nr.: 10762 / 69
Sektionsbericht Nr.: 873 / 69

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen eines akuten Lériche-Syndroms. Bei der Vorbereitung zur Embolektomie kam es plötzlich zu einer Asystolie. Nach erfolgreicher Reanimation wurde die Patientin auf die Innere Abteilung verlegt. Im Ekg fanden sich Zeichen eines frischen Vorderwandinfarktes sowie Hinweise für einen alten Hinterwandinfarkt.

Da sich eine chirurgische Intervention verbot, wurde eine Streptasebehandlung durchgeführt.

Einen Tag nach der Aufnahme verstarb die Patientin unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

Klin. Diagnose: Lériche-Syndrom, Vorderwandinfarkt.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Thrombose der Aorta.

Autoptischer Befund

Im parapankreatischen Fettgewebe befinden sich zahlreiche kalkspritzer-ähnliche Nekrosen.

Das Pankreas selbst zeigt lipolytisch-tryptische Gewebnekrosen, die vorwiegend den Kopf- und Schwanzbereich bedecken und blutig imbibiert sind. Das Organ ist ödematös aufgetrieben, das Gewebe von zerfließlicher Konsistenz.

Etwa 1,5 cm pyloruswärts der Papilla major stellt sich eine zweite Papille dar.

Die Gallenblase ist unauffällig und ohne Steine.

Es besteht eine hochgradige Arteriosklerose der Aorta, der großen Becken- und Organarterien mit fast vollständiger Thrombosierung der Aorta abdominalis und der Art. iliaca communis dextra. Die Art. iliaca communis sinistra zeigt zahlreiche atheromatöse Wandaufbrüche, die Art.

renalis sinistra ist fast vollständig stenosierte.

Röntgenuntersuchung (Abb. 16)

Die Kontrastdarstellung des Hauptgallenganges zeigt einen prompten Abfluß in das Duodenum.

Nach Kontrastmittelinjektion in den Pankreasgang von der Cauda her sieht man diesen in einem großen sinusförmigen Bogen durch den Corpus zum Pankreaskopf ziehen. Hier macht er einen nach kranial aufsteigenden Bogen und mündet etwa 1,5 cm oberhalb der Einmündung des Ductus choledochus in das Duodenum (s. Abb. 16).

Es liegt somit der Ductus Santorini als Hauptausführungsgang vor.

Nach Abklemmen sowohl des Choledochus als auch des Hauptausführungsganges des Pankreas erfolgt eine weitere Auffüllung des Pankreasgangsystems. Hierbei stellen sich im Caput mehrere Nebenäste dar, von denen jedoch keiner eine Verbindung zum Duodenum hat.

Auch die Kaliberabnahme nach peripher weist diese Äste als typische Zweige des Hauptganges aus.

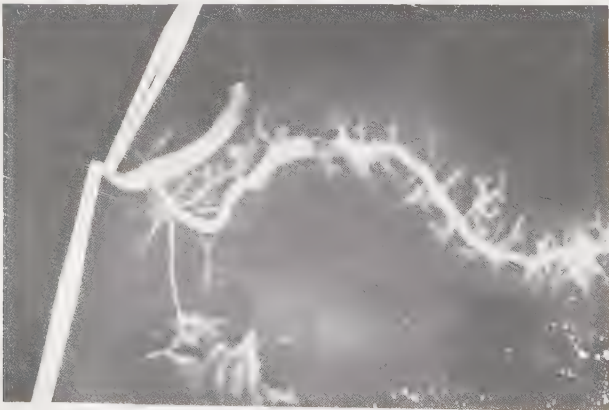


Abb. 16: Der D. Santorini ist Hauptausführungsgang und mündet oberhalb der Papilla Vateri offen ins Duodenum.

Die im Caput gelegenen Extravasate sind die Folge von Parenchymnekrosen auf der ventralen Seite des Pankreas.

Die Kontrastmittelaussparungen im Gallen- und Pankreasgang sind jeweils durch eine Luftblase bedingt.

Ergebnis: Der D. Santorini ist Hauptausführungsgang und mündet kranial der Papilla Vateri auf der Papilla duodeni minor. Der D. Wirsungianus fehlt oder ist isolierter Nebenast des Ausführungsganges.

16. R., Walter 80 Jahre
Aufnahme Nr.: 9477 / 69
Sektionsbericht Nr.: 932 / 69

Wegen Miktionsbeschwerden erfolgte eine stationäre urologische Behandlung. Nach Entfernung von Blasensteinen und einer Phimoseoperation trat ein Ikterus auf. Der Patient wurde deswegen auf die Innere Abteilung verlegt.

Hier kam es bald zu Somnolenz, Oligurie bzw. Anurie. Der Patient verstarb im Coma uraemicum.

Klin. Diagnose: Urämie, Lebercirrhose.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis, Pyelonephritis.

Autoptischer Befund (Abb. 17)

Das Pankreas ist stark vergrößert und von breiger Konsistenz. Im Bereich des Caput und der Cauda befinden sich zahlreiche tryptisch-lipolytische Nekrosen, die teilweise miteinander konfluieren. Der Pankreaskopf weist vereinzelt hämorrhagisch imbibierte Nekrosen auf.

Deutlich lassen sich zwei Papillen nachweisen.

Neben einer feinknotigen Lebercirrhose mit Ascites und Ösophagusvarizen besteht eine chronische Cholecystitis mit pericholecystitischen Verwachsungen.

Die Gallenblase enthält mehrere Kleinstkonkremente sowie einige bis kirschkerngroße Gallensteine. Die abführenden Gallenwege sind steinfrei.

Weiterhin besteht eine mittelgradige atheromatös-ulceröse Arteriosklerose der Aorta und der großen abzweigenden Gefäßstämme.

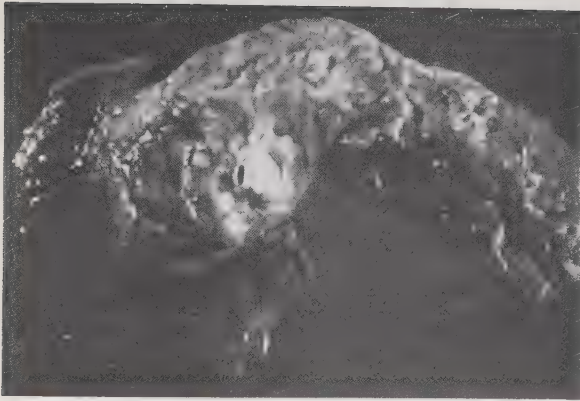


Abb. 17: Akute hämorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis mit zahlreichen Kalkseifennekrosen im Kopf- und Schwanzgebiet.

Röntgenuntersuchung (Abb. 17a)

In den bereits eröffneten, steinfreien Gallengang wird zur Lokalisation der Papilla Vateri ein Katheter eingebunden. Die anschließende Darstellung des Pankreasgangsystems zeigt, daß der Ductus Santorini der Hauptaushführungsgang ist und weit kranial von der Papilla duodeni major offen in das Duodenum einmündet (s. Abb. 17a).

Im Kopfbereich kommt es im Gebiet der Parenchymnekrosen zu einer deutlichen Extravasatbildung.

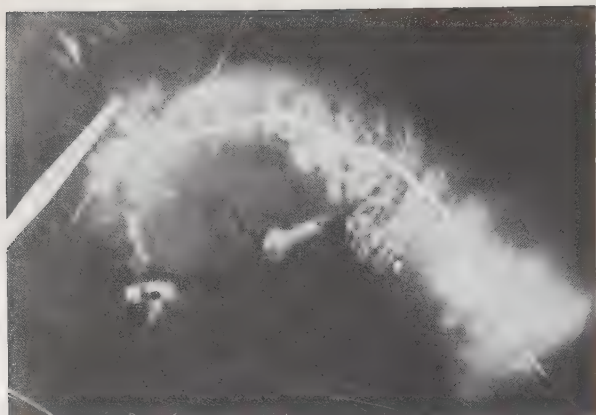


Abb. 17a: In den bereits eröffneten Gallenweg ist ein Katheter eingebunden, dessen Spitze die Papilla Vateri markiert. Der Santorini ist Hauptgang und mündet offen ins Duodenum.

Ergebnis: Der D. Santorini ist Hauptausführungsgang. Vermutlich liegt ein D. Wirsungianus als Nebenausführungsgang ohne Verbindung mit dem Santorini - also isoliert - vor, da sich ein größerer Pankreaskopfbereich einschließlich des Processus uncinatus zwar als Parenchymschatten, jedoch ohne Gangsystemkontrastierung darstellt (s. Abb. 17a).

17. S., Karl 66 Jahre
Aufnahme Nr.: 11432 / 69
Sektionsbericht Nr.: 936 / 69

1967 wurde der Patient 5 Wochen stationär wegen Gallenkoliken behandelt. Das Cholecysto-cholangiogramm erbrachte keine Hinweise für Konkrementen oder für eine Abflußstörung. Seit dieser Zeit bestanden rezidivierende Oberbauchbeschwerden.

Am 21. 10. 69 traten heftiges Erbrechen und kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch und im Epigastrium auf. 24 Stunden später kam es zu einem Skleralikterus.

Bei der stationären Aufnahme bestand eine mäßig starke, diffuse Abwehrspannung mit intensiver Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Abdomens. Die Laborbefunde zeigten einen erheblichen Anstieg der alkalischen Phosphatase, der Transaminasen, der Urindiastase und eine Leukocytose von über 12000.

Während der Intensivtherapie kam es zu starkem Temperaturanstieg bis auf 40 Grad. Einen Tag nach der Krankenhausaufnahme verstarb der Patient wegen plötzlichen Herzstillstandes.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Verschlußikterus.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreasnekrose, Cholecysto-choledocholithiasis, Papillenstein.

Autoptischer Befund (Abb. 18 und 19)

Das parapankreatische Fettgewebe ist diffus von zahllosen linsen- bis kirschkerngroßen Nekrosen durchsetzt. Diese Fettgewebse Nekrosen sind über den gesamten Oberbauch verteilt, bedecken diffus das Omentum majus und lassen sich auch im kleinen Becken nachweisen.

Das Pankreas ist ödematös aufgetrieben und weist besonders im Corpus- und Caudabereich große, landkartenartig abgegrenzte, hämorrhagisch-tryptische Nekrosen auf. Das Kopfgebiet ist von multiplen Nekroseher-

den übersät (s. Abb. 18).

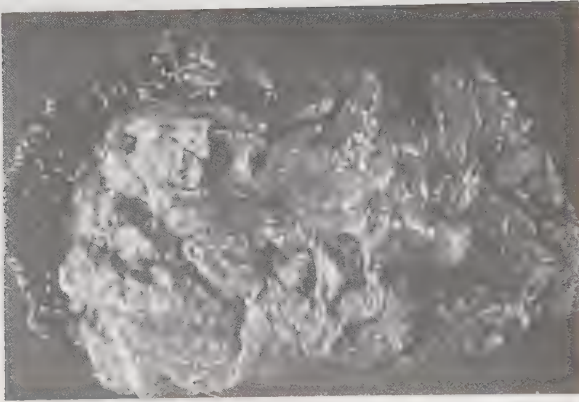


Abb. 18: Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreasnekrose.

Die Papilla Vateri ist in das Duodenum kugelig vorgewölbt. In der Öffnung des Orifiziums läßt sich deutlich ein Papillenstein nachweisen. Eine Papilla duodeni minor ist makroskopisch nicht feststellbar.

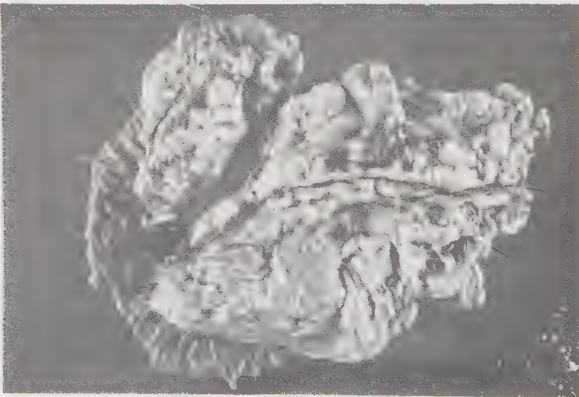


Abb. 19: Das fixierte Präparat. Choledochus und Wirsungianus sind eröffnet. In der Ampulle sind zwei die Papilla Vateri okkludierende Gallensteine gelegen.

Die Gallenblase enthält zahlreiche kirschkernegroße Konkreme. Zwei Gallensteine sind in der Ampulle gelegen, wobei der kleinere direkt in der Papillenöffnung liegt und diese völlig okkludiert (s. Abb. 19).

Röntgenuntersuchung (Abb. 19 a, b, c)

Die Sondierung des D. choledochus ergibt einen bis auf Zeigefingerstärke dilatierten Gallengang. Bei der alleinigen Darstellung des Ganges kommen zwei Gallensteine in Form von Kontrastmittelaussparungen zur Abbildung. Einer von ihnen liegt in der Papille direkt vor dem Orifizium, so daß ein völliger Abflußstop besteht. Das zweite Konkrement liegt etwas weiter kranial im präpapillären Bereich des Choledochus.



Abb. 19a: Der D. choledochus zeigt keinen duodenalen Abfluß des Kontrastmittels. In der Papilla Vateri ist ein Gallenstein inkarzeriert. Präpapillär liegt ein zweiter Gallenstein. Der D. choledochus und der D. Wirsungianus bilden eine Y-förmige Mündung. Dadurch kommt es zu einem Kontrastmittelübertritt vom Gallengang in den Pankreasausführungsgang.

Bei der weiteren Kontrastmittelinjektion von dem leberwärts eingebundenen Katheter kommt es zum Übertritt der Flüssigkeit aus dem Gallen-

gang in den Pankreashauptgang, wodurch sich letzterer im ampullennahen Bereich darstellt. Ein Kontrastmittelabfluß in das Duodenum erfolgt weiterhin nicht (s. Abb. 19a).

Die Sondierung des Ductus pancreaticus major vom Schwanz her ist auffallend leicht möglich, da dieser ebenfalls deutlich erweitert ist.



Abb. 19b: Deszendierende anterograde Pankreasgangdarstellung. Ungleichmäßige Dilatation des D. Wirsungianus. Es erfolgt nur ein sehr geringer Kontrastmittelaustritt durch die Papilla Vateri.

In seinem gesamten Verlauf ist der Hauptausführungsgang des Pankreas ungleichmäßig dilatiert. Duodenalwärts mündet er in den Choledochus, wodurch eine gemeinsame Y-förmige Ampulle gebildet wird (s. Abb. 19b).

Der D. Santorini läßt sich erst nach noch stärkerer Kontrastmittelinjektion nachweisen.

Im Kopfbereich zieht er nach kranial und teilt sich nach kurzem Verlauf Y-förmig. Der kaliberschwächere Ast zieht horizontal duodenalwärts und zeigt feine Aufzweigungen. Der kaliberstärkere Ast läuft nach kranial, läßt sich dann aber wegen des Kontrastmittelstops nicht weiter verfolgen (s. Abb. 19c).

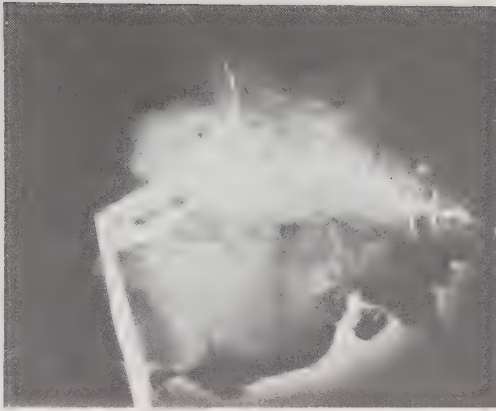


Abb. 19c: Eine noch stärkere Kontrastmittelinjektion läßt den D. Santorini erkennen. Er hat keine offene duodenale Einmündung.

Ergebnis: Der D. Santorini ist funktionell und anatomisch ein Nebenast des Wirsungianus. Eine offene Verbindung zum Duodenum läßt sich nicht nachweisen .

18. G., Luise 79 Jahre
Aufnahme Nr.: 12399 / 69
Sektionsbericht Nr.: 1010 / 69

Anamnestisch bestand bei der Patientin seit Jahren eine chronische rezidivierende Cholecystitis bei Cholelithiasis mit häufigen Gallenkoliken.

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen heftigsten Dauerschmerzes im gesamten Oberbauch, verbunden mit einer starken Abwehrspannung. Die Harn-
diastase lag bei 4096 W. E. Die Symptomatik ging mit einem Subileus einher.

Die Patientin verstarb noch am Aufnahmetag im Herz-Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholelithiasis, Subileus.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, Cholecystolithiasis, Papillenstein.

Autoptischer Befund (Abb. 20)

Das parapankreatische Gewebe ist von zahllosen Fettgewebsnekrosen übersät, die sich weit über den gesamten Bauchraum verteilen.

Der Pankreaskopf erscheint infolge der tryptisch-lipolytischen Nekrosen bröcklig, zerfließlich.

Auffällig ist ein im mittleren Drüsenkörper kranial gelegener nekrotischer Bezirk, der von seiner Umgebung durch einen hämorrhagischen Randsaum abgegrenzt ist (s. Abb. 20).

Die Papilla Vateri erscheint in das Darmlumen vorgewölbt. In der Tiefe des Orifiziums ist ein die Papille okkludierendes Konkrement erkennbar. Die Papilla duodeni minor ist nicht nachweisbar.

Die Gallenblase ist mit vielen bis zu erbsengroßen Gallensteinen angefüllt.

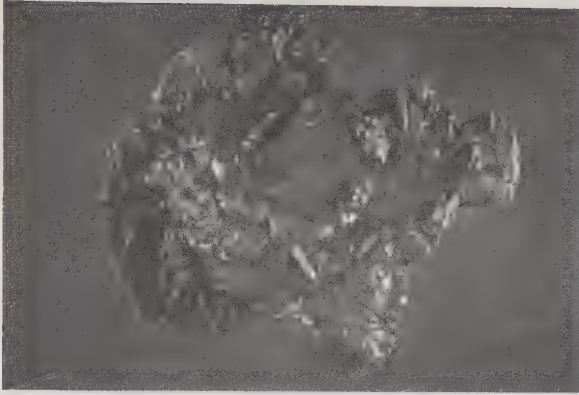


Abb. 20: Akute Pankreatitis mit zahllosen Kalkseifennekrosen vorwiegend im Bereich des Pankreas-kopfes.

Röntgenuntersuchung (Abb. 20 a, b, c)

Der Ductus choledochus ist auf etwa Kleinfingerdicke erweitert. Das Kontrastmittel fließt im Hauptgallengang nur langsam papillenwärts ohne jedoch in das Duodenum abzulaufen. Es stellt sich eine stark aufgetriebene Ampulle dar mit einer etwa kirschkerngroßen Kontrastmittelaussparung direkt vor der Papillenöffnung (s. Abb. 20a).

Nach weiterer Injektion fließt das Kontrastmittel über die Ampulle ascendierend retrograd in den Ductus pancreaticus major, wodurch dieser auf etwa 3 cm dargestellt wird.

Bei der Auffüllung des Pankreasganges von der Cauda her, stellt sich in typischer Weise im Kopfbereich der D. Santorini dar.

Er läuft unter Verringerung seines Kalibers in konkavem Bogen auf das Duodenum zu und zweigt sich endständig astförmig auf.

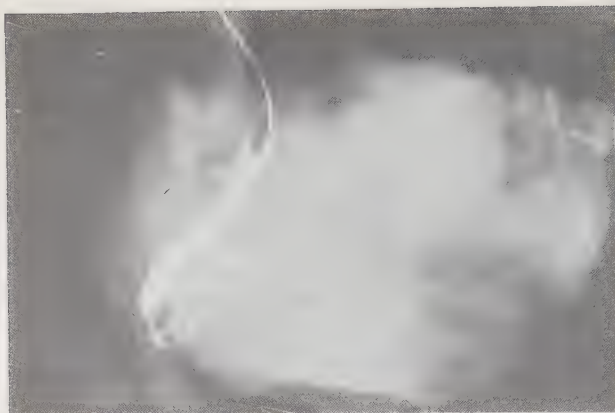


Abb. 20a: In dem Orifizium der Papilla Vateri liegt ein inkarzierter Papillenstein. Es kommt zu einem Kontrastmittelübertritt vom Gallengang in den Pankreashauptgang (Y-förmiger Mündungstyp).

Eine offene Einmündung des Santorini in das Duodenum ist nicht gegeben (s. Abb. 20b).

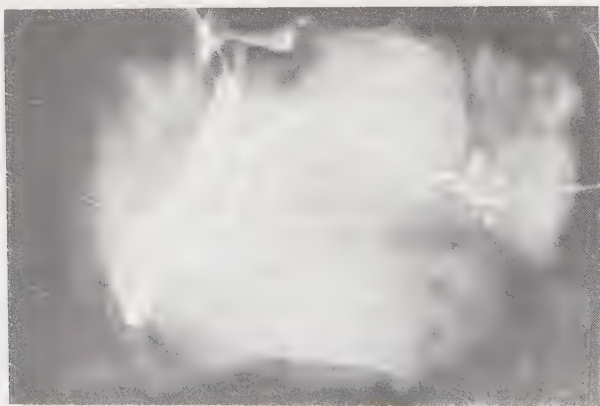


Abb. 20b: Es erfolgt kein Kontrastmittelausfluß durch die Papilla Vateri. Der D. Santorini ist bereits teilweise dargestellt.

Bemerkenswert ist der völlige Abflußstop im Bereich der Papilla Vateri.

Auch nach noch stärkerer Auffüllung des Pankreasgangsystems und des Gallenganges tritt kein Kontrastmittel in das Darmlumen über.

Auffällig sind zahlreiche Kontrastmittelseen an den terminalen Nebenästen des Ductus Wirsungianus als Ausdruck der multiplen Parenchymnekrosen ("image maculaire en nappe"), auf die bereits LEGER (1951), PATEL und LATASTE (1954), DOUBILET (1954) u. a. hingewiesen haben (s. Abb. 20c).

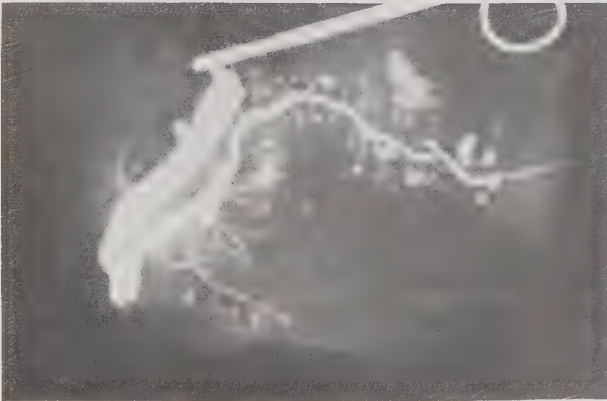


Abb. 20c: Sternförmige Aufzweigung des D. Santorini ohne duodenalen Abfluß.

Ergebnis: Der D. Wirsungianus ist Hauptausführungsgang des Pankreas. Der Santorini ist funktionell und anatomisch als Nebenast des Wirsungianus anzusehen. Er hat keine offene duodenale Einmündung.

19. R., Marie 72 Jahre
Aufnahme Nr.: 12430 / 69
Sektionsbericht Nr.: 1038 / 69

1966 wurde die Patientin cholecystektomiert.

Am Aufnahmetag hatten die schon seit Tagen bestehenden Oberbauchschmerzen stark zugenommen. Gleichzeitig bestanden Brechreiz und Übelkeit. Die Urindiastase war auf 1024 W. E. erhöht.

Der Lokalfund zeigte ein diffus druckschmerzhaftes Abdomen mit starker Abwehrspannung besonders im Mittel- und rechten Unterbauch. Eine Abdomenübersichtsaufnahme im Stehen ergab keinen Hinweis auf Spiegelbildungen oder freie Luft im Abdomen.

Die Patientin wurde wegen "akuten Abdomens" laparotomiert.

Die Bauchhöhle war mit hämorrhagischem Exsudat gefüllt. Das große Netz erschien ödematös und war teilweise mit gelblich-weißlichen Fettgewebsnekrosen besetzt. Nach Eröffnung der Bursa omentalis stellte man in der geschlossenen Pankreaskapsel ein hämorrhagisches Ödem fest. Das Gewebe war palpatorisch auffallend weich und maderig.

Nach Drainage der Bursa wurden 1 Million E. Trasylol in die Bauchhöhle eingebracht und die Operation als Probeparotomie beendet.

Der anschließende Verlauf war zunächst komplikationslos. Die Diastasewerte gingen auf den Normbereich zurück.

Am 5. postoperativen Tage trat eine Oligurie auf, zwei Tage später eine Anurie. Die Patientin verstarb unter dem Bild des Herz-Kreislaufversagens bei Urämie.

Klin. Diagnose: Akute hämorrhagische Pankreatitis, Urämie.

Pathol. anat. Diagnose: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose.

Autoptischer Befund (Abb. 21)

Im Kopfbereich des Pankreas imponiert ein etwa handflächengroßer, hämorrhagisch nekrotisch veränderter Gewebsbezirk. Daneben fallen

zahlreiche disseminiert gelegene Fettgewebsnekrosen auf, die über das ganze Organ verteilt sind (s. Abb. 21).

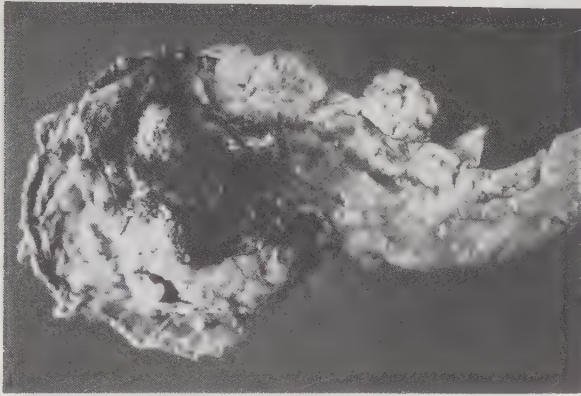


Abb. 21: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose mit multiplen Kalkseifennekrosen.

Das Pankreas erscheint ödematös aufgetrieben.

Das parapancreatische Gewebe ist von ausgedehnten blutig imbibierte Kalkspritzernekrosen durchsetzt, ebenso die Fettgewebskapsel beider Nieren, das Omentum majus und minus, das Mesocolon transversum und die Mesenterialwurzel.

Eine zweite Papille pyloruswärts der Papilla Vateri läßt sich nicht nachweisen.

Der Choledochus enthält keine Konkreme.

Röntgenuntersuchung (Abb. 21a)

Die Kontrastdarstellung des D. choledochus und des D. Wirsungianus ergibt eine prompte Entleerung in das Duodenum.

Beide Gänge haben ein feinelumiges gemeinsames Endstück, über das

sich das Kontrastmittel in das Duodenum ergießt.

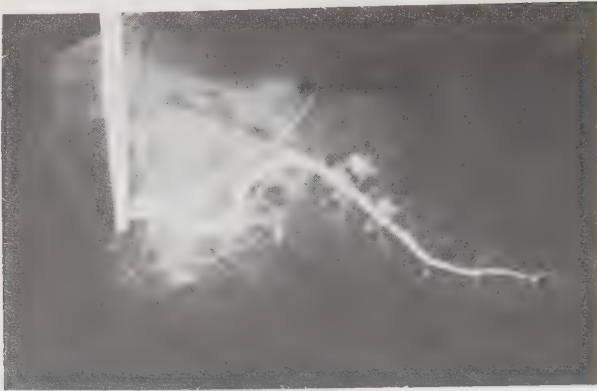


Abb. 21a: Y-förmiger Mündungstyp von D. choledochus und D. Wirsungianus. Der D. Santorini hat keine offene duodenale Einmündung.

Nach Verschluß der Papilla Vateri mit einer feinen Klemme stellt sich bei der weiteren Pankreasgangfüllung deutlich der D. Santorini dar.

Dieser verzweigt sich auf seinem S-förmigen Weg nach kranial und gibt mehrere Nebenäste ab.

Der weitere Verlauf läßt eine baumkronenartige Aufzweigung erkennen, ohne daß jedoch einer dieser kleinen Äste offen in das Duodenum einmündet (s. Abb. 21a).

Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung mit dem Duodenum und ist anatomisch und funktionell ein Nebenast des Ductus Wirsungianus.

20. W., Auguste 72 Jahre
Aufnahme Nr.: 1558 / 70
Sektionsbericht Nt.: 117 / 70

Einen Tag vor der stationären Aufnahme traten intensive Oberbauchschmerzen, verbunden mit Übelkeit und Erbrechen, auf.

Wegen "akutem Abdomens" und Verdachts auf Pankreatitis wurde die Patientin stationär aufgenommen. Es bestand ein heftiger Druckschmerz im rechten und linken Unterbauch. Der Douglas war stark druckempfindlich. Eine Abdomenübersichtsaufnahme zeigte mehrere Spiegelbildungen mit stehenden Darmschlingen. Die Leukocyten lagen bei 20100, die Urindiastase bei 64 W. E.

Angesichts der Bauchsymptomatik wurde die Patientin laparotomiert. Im Bauchraum fand sich blutig-seröse Flüssigkeit. Das große Netz war von multiplen Fettgewebsnekrosen übersät.

Palpatorisch erschien das Pankreas steinhart, die Gallenblase zart, anscheinend ohne Konkreme. Der Choledochus war hart. Es konnte jedoch nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob Gallensteine vorhanden sind. Die Operation wurde als Probelaaparotomie beendet.

Trotz intensiver postoperativer Therapie verschlechterte sich das Befinden zusehends. Sieben Tage später verstarb sie im Herz-Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis.

Pathol anat. Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Autoptischer Befund (Abb. 22)

Der Pankreaskörper ist zusammen mit dem großen Netz und dem Mesocolon transversum zu einem über mannsfaustgroßen Tumor verbacken und von lipolytischen Nekrosen durchsetzt.

Im gesamten Dünndarmmesenterium befinden sich multiple, linsengroße

Fettgewebsnekrosen. Im Bereich des Corpus sieht man bräunlich-schwärzlich aussehende, tryptische Nekroseherde, die kranial miteinander konfluieren.



Abb. 22: Hämorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis mit diffus verstreuten Kalkseifennekrosen.

Der Pankreaskopf ist von vielen spritzerförmig verteilten Nekroseherden und zahlreichen Hämorrhagien bedeckt, so daß das Organ insgesamt ein buntes Aussehen hat (s. Abb. 22).

Auf der Schnittfläche erscheint der Drüsenkörper bröcklig und blutig imbibiert. Die Läppchenstruktur ist verwaschen. Aus der Bursa omentalis entleeren sich 200 ml hämorrhagisches Exsudat.

Die Papilla Vateri ist deutlich auszumachen. Kranial von ihr befindet sich die Papilla duodeni minor.

Die Gallenblase und die abführenden Gallenwege sind steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 22a)

Die jeweils isolierte Darstellung des Hauptgallenganges und des Pankreas-hauptganges zeigt einen freien duodenalen Abfluß. Kurz vor Einmündung

ins Duodenum konfluieren die beiden Gänge und bilden somit eine gemeinsame Endstrecke.

Die Kontrastmittelaussparung im präpapillären Bereich des Pankreasanges ist eine Luftblase.



Abb. 22a: Der Santorini hat keine offene duodenale Einmündung. Präpapillär bildet der Gallengang ein kleines Divertikel.

Nach Verschuß der Papilla Vateri erfolgt die weitere Kontrastmittelinjektion. Auffällig ist dabei ein papillennahes, sich nach kaudal ausstülpendes, kleines Divertikel im Bereich des Choledochus (s. Abb. 22a).

Im Pankreaskopfgebiet stellt sich der nach kranial abzweigende D. Santorini dar. Flach aufsteigend läuft er, sich deutlich verjüngend, auf das Duodenum zu. Auf seinem Weg gibt er mehrere kleine Nebenäste ab und zweigt sich schließlich sternförmig auf. Einer dieser Abzweigungen verläuft horizontal auf das Duodenum zu. Es kommt hier schließlich zu einem Kontrastmittelabbruch. Der D. Santorini ist verschlossen.

Ergebnis: Der Ductus Santorini ist zum Duodenum hin verschlossen.
Er imponiert funktionell und anatomisch als Nebenast des Wirsungianus.

21. P., Karin 28 Jahre
Aufnahme Nr.: 100 80 / 69
Sektionsbericht Nr.: 823 / 69

Die Patientin hatte einen jahrelangen Alkoholabusus, wobei täglich etwa eine halbe Flasche "Klarer" und fünf Glas Bier konsumiert wurden.

Zwei Tage vor der Krankenhausaufnahme klagte sie erstmalig über diffuse krampfartige Bauchschmerzen, die nach dem Abendbrot eingesetzt hatten und sich seitdem laufend wiederholten zusammen mit heftigstem Brechreiz und Erbrechen. Der erhebliche Transaminasenanstieg wies auf eine akute Leberdystrophie hin. Gleichzeitig bestand der Verdacht auf eine Begleitpankreatitis.

Angeblich hatte die Patientin drei Tage zuvor ein Pilzgericht aus Dosen genossen.

Die Kranke zeigte eine triebhafte Unruhe und konnte kaum im Bett gehalten werden.

Einen Tag nach der Aufnahme wurde sie anurisch, am folgenden Tag verstarb sie nach massivem kaffeesatzartigem Erbrechen.

Klin. Diagnose: Akute Pankreatitis, akute Leberdystrophie.

Pathol. anat. Diagnose: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose,
Cholecystolithiasis, Fettleber mit Leberzellnekrosen.

Autoptischer Befund (Abb. 23)

Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen überziehen die gesamte Mesenterialwurzel, das kleine und große Netz und das Mesocolon transversum.

Der Pankreaskörper ist von schwarzgrau gefärbten, teils konfluierenden, hämorrhagisch-tryptischen Nekrosen durchsetzt. Nur kleine Teile des Pankreaskopfes und -schwanzes erscheinen von diesen Veränderungen ausgespart. Ebendort ist das Gewebe von zahlreichen Kalkseifennekrosen übersät. Das Organ zeigt ein charakteristisch buntes Aus-

sehen (s. Abb. 23).

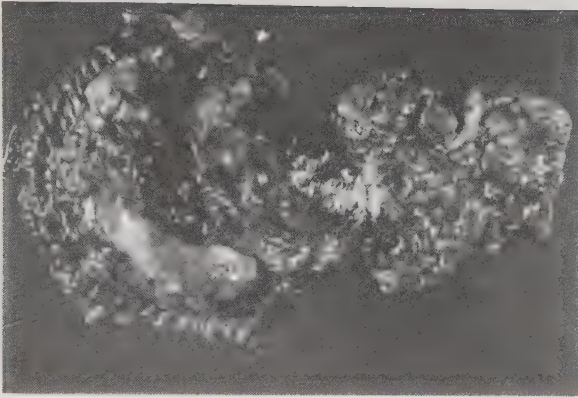


Abb. 23: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose. Zahllose Kalkseifennekrosen sind über das Organ spritzerförmig angeordnet.

Die Schnittfläche ist blutig durchtränkt und läßt keine Läppchenstruktur mehr erkennen.

Pyloruswärts der Papilla Vateri stellt sich die zweite Papille dar.

Die Gallenblase enthält mehrere bis reiskorngroße Konkremeente. Der Choledochus ist steinfrei.

Röntgenuntersuchung (Abb. 23a)

Kurz vor der Einmündung in das Duodenum treten Choledochus und Wirsungianus zusammen und bilden für weniger als 5 mm eine gemeinsame Endstrecke. Der Kontrastmittelabfluß aus beiden Gängen in das Darmlumen erfolgt prompt.

Der D. Wirsungianus gibt an typischer Stelle den D. Santorini ab, der sich bereits vor Verschuß der Papilla Vateri in seinem abzweigungs-nahen Teil darstellt.

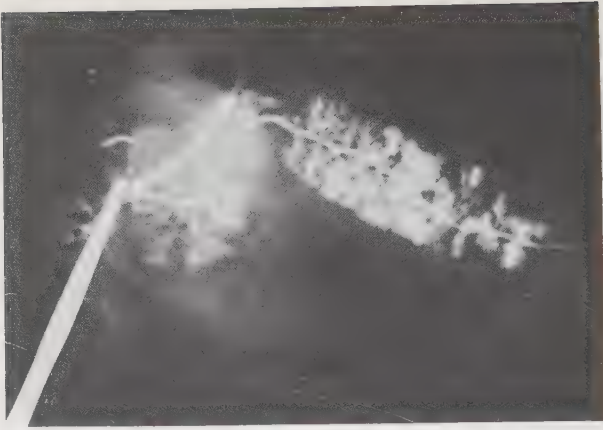


Abb. 23a: Der Santorini ist in seinem Endteil zylindrisch aufgetrieben und hat keine offene duodenale Einmündung. Y-förmiger Mündungstyp von Choledochus und Wirsungianus.

Nach Unterbrechung des duodenalen Abflusses an der Papilla Vateri füllen sich das Pankreasgangsystem und auch der Ductus Santorini weiter auf. Letzterer läuft, sich verjüngend, bogenförmig auf das Duodenum zu. Der Endteil des Ganges wiederum erscheint zylindrisch aufgetrieben, zeigt dann jedoch einen völligen Kontrastmittelstop (s. Abb. 23a).

Ergebnis: Der D. Santorini ist zum Duodenum hin verschlossen. Der Gang imponiert als Nebenast des Wirsungianus.

22. G., Anna 62 Jahre
Aufnahme Nr.: 10022 / 69
Sektionsbericht Nr.: 968 / 69

Die Patientin wurde stationär aufgenommen wegen einer Nephrolithiasis rechts und einer Ureterstenose mit Harnleiterstein links. Daneben bestand eine labiler Hypertonus mit Herzinsuffizienz sowie ein Diabetes mellitus.

Der postoperative Verlauf nach der Ureterolithotomie und der Ureterolyse des stenosierten Segmentes war zunächst komplikationslos.

Vier Wochen nach der Operation kam es zu einem flüchtigen apoplektischen Insult. Die Patientin verstarb im Herz-Kreislaufversagen.

Klin Diagnose: Apoplektischer Insult, Pyelonephritis bds.

Pathol. anat. Diagnose: Akute Pankreatitis, eitrig abszedierende
Pyelonephritis.

Autoptischer Befund (Abb. 24)

Das parapankreatische Gewebe ist diffus von kalkspritzerartig angeordneten Fettgewebstekrosen besetzt, die sich bis zum Omentum minus erstrecken.

Besonders im Bereich des Pankreasschwanzes befinden sich multiple hämorrhagisch-tryptische Nekrosen, die teilweise miteinander konfluieren.

Im Pankreaskopfgebiet sind nur vereinzelt nekrotische Bezirke erkennbar.

Kranial der Papilla Vateri läßt sich die Papilla duodeni minor ausfindig machen.

Die Gallenblase und die abführenden Gallenwege erscheinen steinfrei.

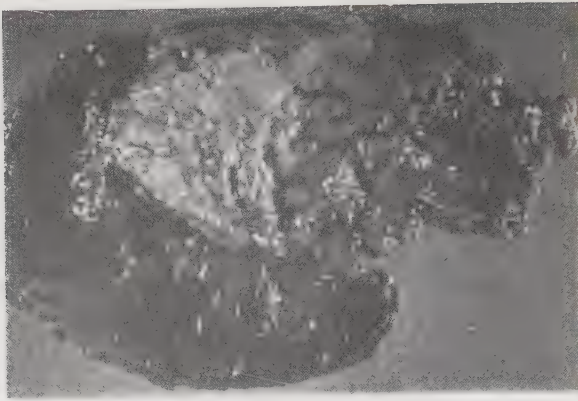


Abb. 24: Akute Pankreasnekrose mit multiplen Kalkseifennekrosen vorwiegend im Pankreasschwanzbereich.

Röntgenuntersuchung (Abb. 24a)

Der Gallengang und der Hauptausführungsgang des Pankreas zeigen einen ungehinderten Kontrastmittelabfluß. Beide Gangsysteme fließen 1 cm vor ihrer Einmündung in das Duodenum zusammen und bilden eine gemeinsame Endstrecke.

Bei der weiteren Pankreasgangdarstellung nach Verschuß der Papilla Vateri stellt sich an typischer Stelle die Abzweigung des D. Santorini dar.

Reichlich Nebenäste abgebend, zieht er, sich verjüngend, nahezu horizontal auf das Duodenum zu. Hier kommt es zu einer Aufzweigung in kleinere terminale Äste, von denen jedoch keiner offen das Darmlumen erreicht (s. Abb. 24a).

Auf dem Photo projizieren sich der Choledochus und der Wirsungianus übereinander. Im Gallengang erkennt man an der Katheterspitze eine Luftblase.

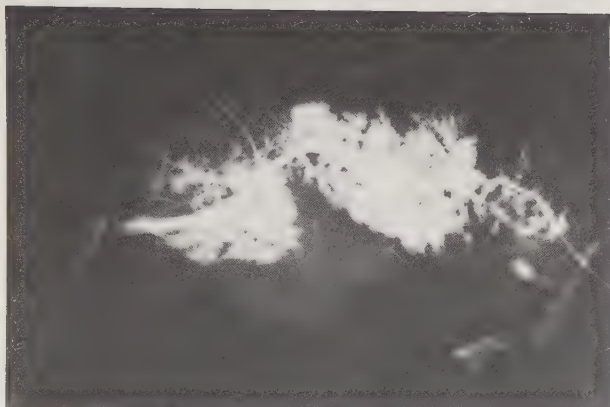


Abb. 24a: Der Santorini hat keine offene duodenale
Einmündung.

Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum.
Er ist funktionell und anatomisch ein Nebenast des Wirsingianus.

2. VERGLEICHSSERIE VON MAKROSKOPISCH UNAUFFÄLLIGEN BAUCHSPEICHELDRÜSEN

Hierzu wurden 22 Leichenpräparate gewonnen.

Die Darstellung des Pankreasgangsystems erfolgte analog von der Cauda des Pankreas her.

Gleichzeitig wurde der Hauptgallengang über einen von leberwärts eingebundenen Katheter mit dargestellt.

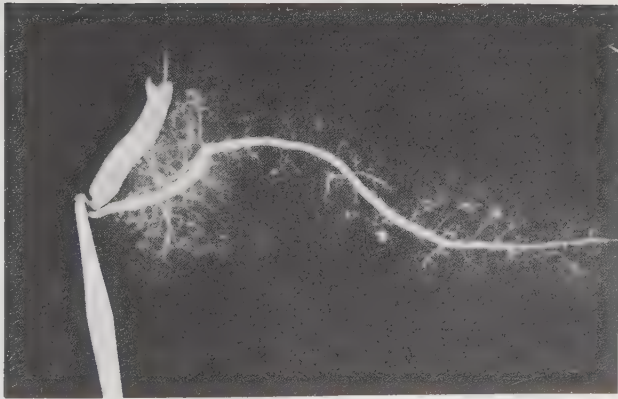
Die Kontrastmittelinjektion in beide Gangsysteme wurde unter Bildwandlerkontrolle durchgeführt.

Von den für die Arbeit bedeutungsvollen Röntgenbildern wurden Schwarzweißaufnahmen angefertigt.

1. H. B. 63 Jahre

Todesursache: Apoplexie

Sektion Nr. : 283 / 70



Ergebnis: Der Ductus Santorini ist funktionell und anatomisch Nebengang des Wirsungianus. Er hat keine offene Verbindung zum Duodenum.

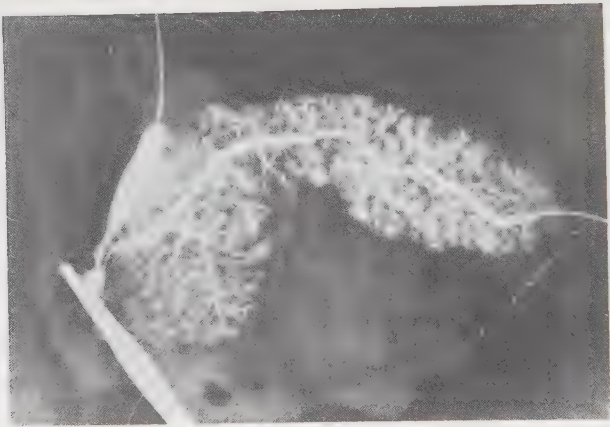
2.

A.D.

75 Jahre

Todesursache: Bronchopneumonie

Sektion Nr.: 284 / 70

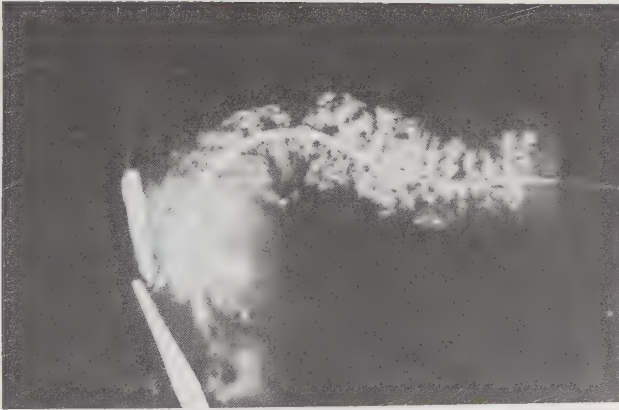


Ergebnis: Der Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum.
Er ist funktionell und anatomisch Nebenast des D. Wirsungianus.

3. K.K. 83 Jahre

Todesursache: Apoplexie

Sektion Nr. : 294 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum.
Er ist funktionaell und anatomisch ein Nebenast des D. Wirsungianus.

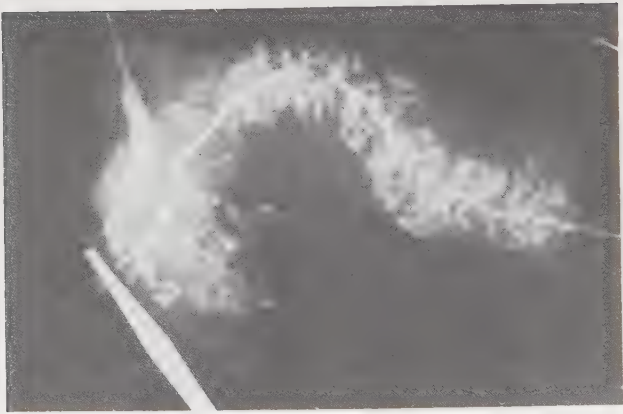
4.

M.S

69 Jahre

Todesursache: Plasmocytom

Sektion Nr. : 297 / 70

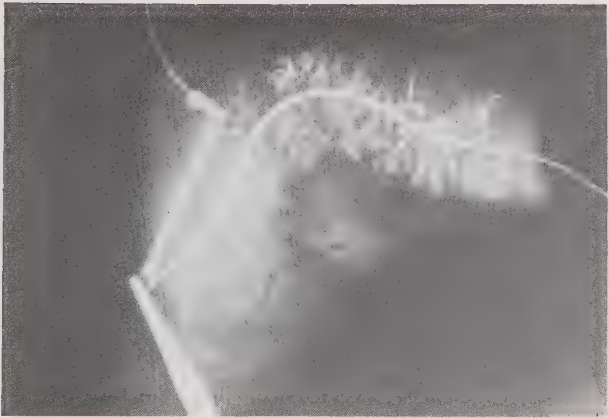


Ergebnis: Der D. Santorini ist Nebenast des D. Wirsungianus. Er hat keine offene Verbindung zum Duodenum.

5. H. F. 59 Jahre

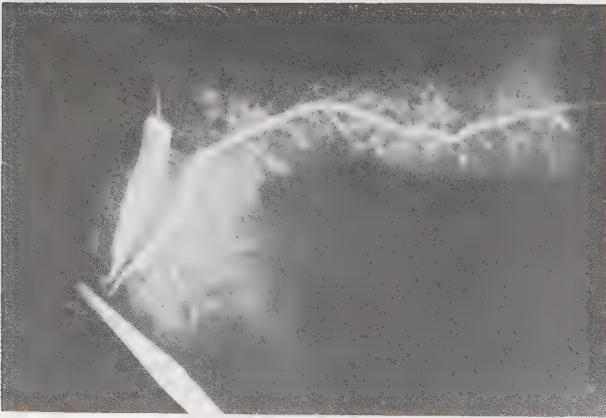
Todesursache: Herzinfarkt

Sektion Nr. : 306 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini ist anatomisch und funktionell Nebenast des D. Wirsungianus. Er hat keine offene Verbindung zum Darmlumen.

6. H.N. 77 Jahre
Todesursache: Schrittmacherversagen
Sektion Nr.: 307 / 70

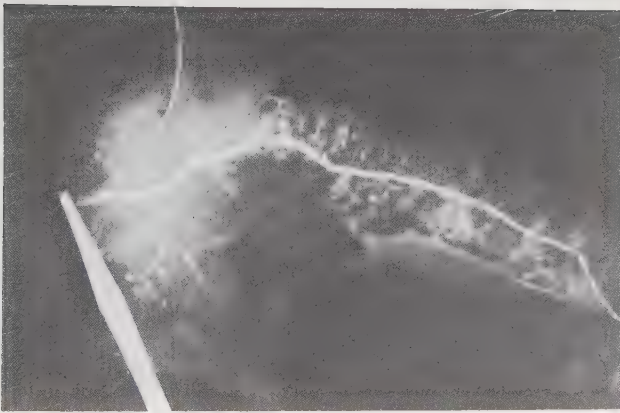


Ergebnis: Der D. Santorini ist anatomisch und funktionell Nebenast des
Wirsungianus. Er hat keine offene Verbindung zum Duodenum.

7. E. E. 76 Jahre

Todesursache: Herzinfarkt

Sektion Nr.: 312 / 70

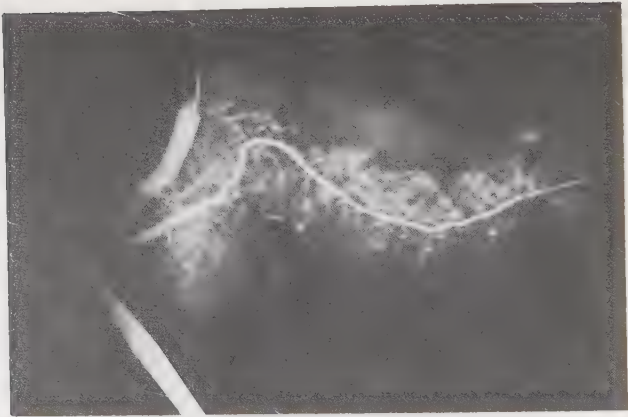


Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum.
Er ist funktionell und anatomisch Nebenast des Wirsungianus.

8. P.S. 86 Jahre

Todesursache: Apoplexie

Sektion Nr.: 314 / 70

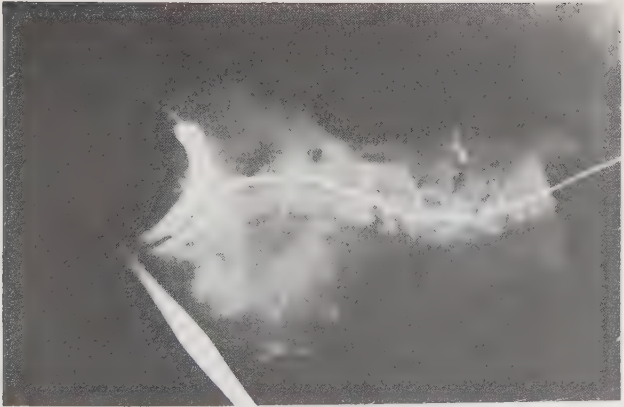


Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum.
Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des Wirsungianus.

9. D. G. 26 Jahre

Todesursache: Seminom

Sektion Nr.: 315 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini hat keine offene Verbindung zum Duodenum.
Er ist funktionell und anatomisch Nebenast des D. Wirsungianus.

10.

E.J.

72 Jahre

Todesursache: Schrittmacherversagen

Sektion Nr.: 326 / 70



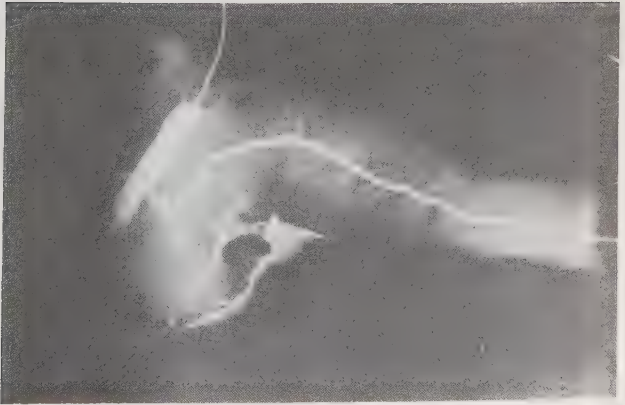
Ergebnis: Der D. Santorini ist Hauptausführungsgang des Pankreas und mündet kranial der Papilla Vateri ins Duodenum.

Der D. Wirsungianus fehlt bzw. liegt als isolierter Nebengang vor.

11. R. B. 70 Jahre

Todesursache: Herzinsuffizienz

Sektion Nr.: 333 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini ist Hauptausführungsgang. Der Ductus Wirsungianus fehlt bzw. liegt als isolierter Nebengang vor.

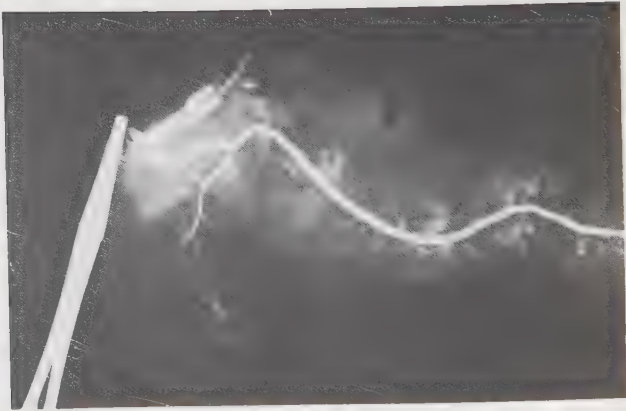
12.

J.H.

70 Jahre

Todesursache: Mamma Ca

Sektion Nr.: 338 / 70

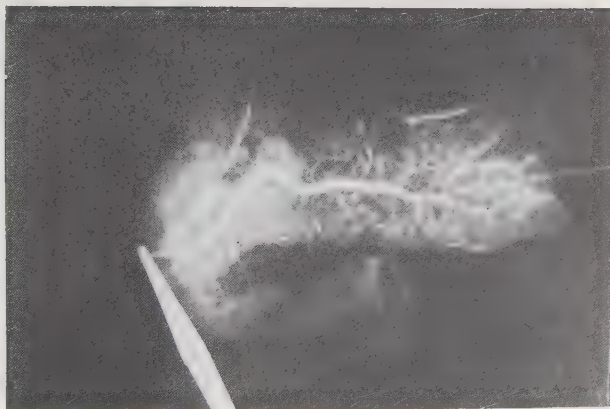


Ergebnis: Der D. Santorini zeigt eine filiforme Einmündung zum Duodenum. Die Papilla Vateri liegt pyloruswärts von der Papilla duodeni minor.

13. A. T. 64 Jahre

Todesursache: Glioblastom

Sektion Nr. : 346 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini ist anatomisch und funktionell Nebenast des D. Wirsungianus. Er hat keine offene Verbindung zum Duodenum.

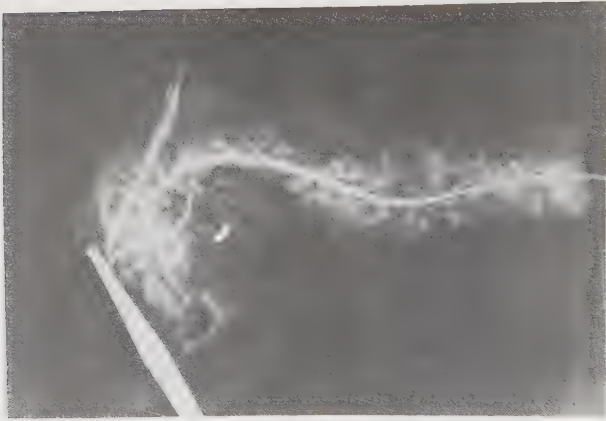
14.

E.K.

57 Jahre

Todesursache: Hirnatrophischer Prozess

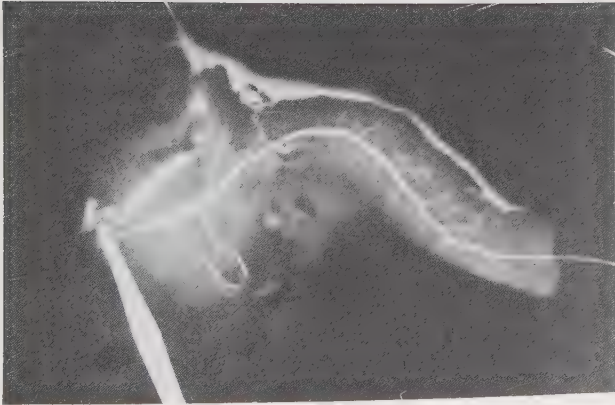
Sektion Nr.: 282 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum.

Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des D. Wirsungianus.

15. B.K. 11 Jahre
Todesursache: Appendizitis
Sektion Nr.: 295 / 70

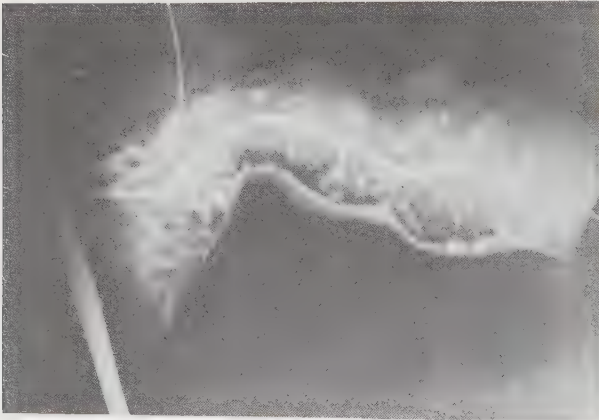


Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum.
Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des D. Wirsungianus.

16. E.H. 90 Jahre

Todesursache: Apoplexie

Sektions Nr.: 305 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum.
Er ist Nebenast des D. Wirsungianus.

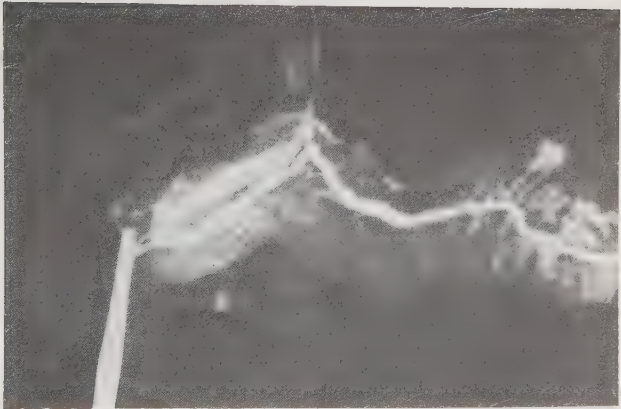
17.

O.R.

60 Jahre

Todesursache: Hypernephrom

Sektion Nr.: 310 / 70

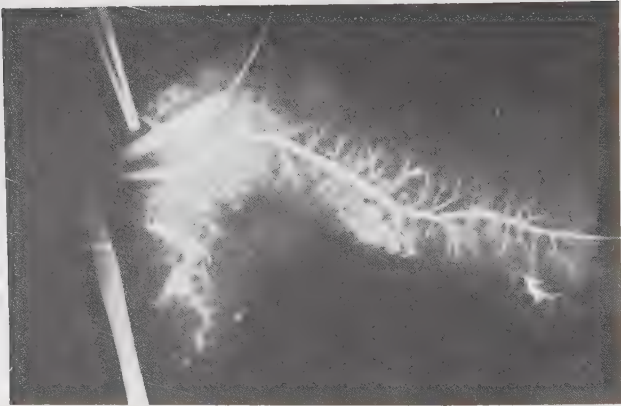


Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Darmlumen. Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des D. Wirsungianus.

18. G. B. 48 Jahre

Todesursache: Leukämie

Sektion Nr.: 321 / 70

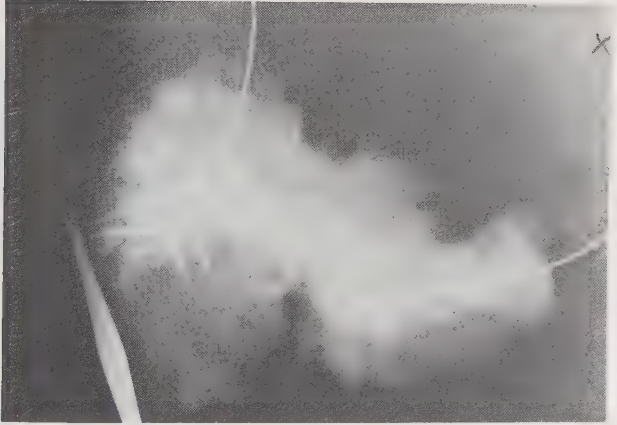


Ergebnis: Der Santorini mündet offen in das Duodenum. Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des Wirsungianus.

19. F.G. 80 Jahre

Todesursache: Apoplexie

Sektion Nr.: 328 / 70

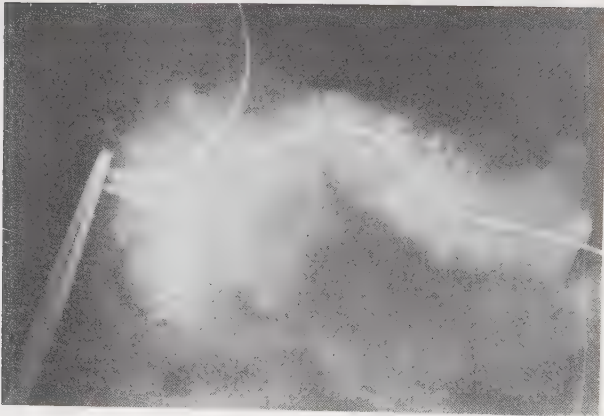


Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum. Er ist ein Nebenast des D. Wirsungianus.

20. L.S. 80 Jahre

Todesursache: Herzinfarkt

Sektion Nr. : 329 / 70

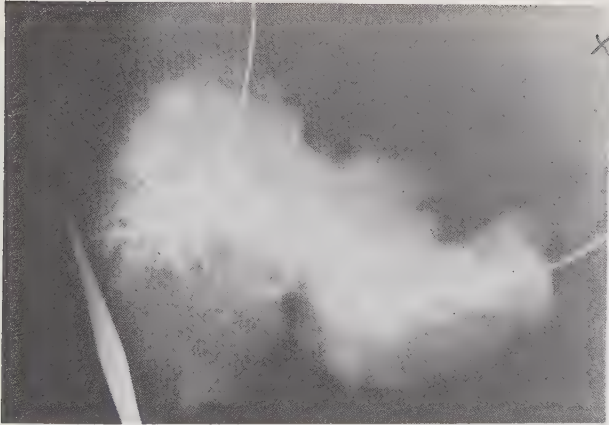


Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum. Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des Wirsungianus.

19. F.G. 80 Jahre

Todesursache: Apoplexie

Sektion Nr.: 328 / 70

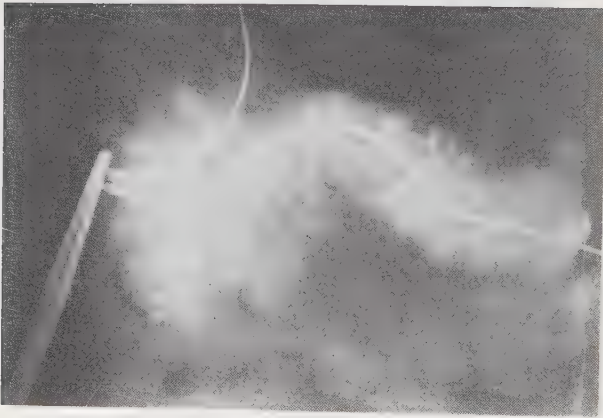


Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum. Er ist ein Nebenast des D. Wirsungianus.

20. L.S. 80 Jahre

Todesursache: Herzinfarkt

Sektion Nr.: 329 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum. Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des Wirsungianus.

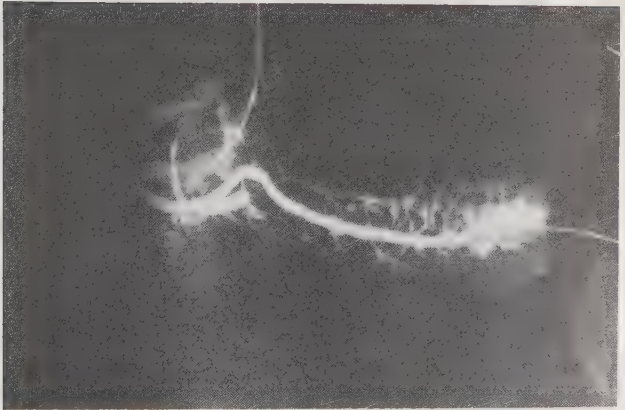
21.

B.L.

26 Jahre

Todesursache: Arsenvergiftung

Sektion Nr.: 331 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum. Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des D. Wirsungianus.

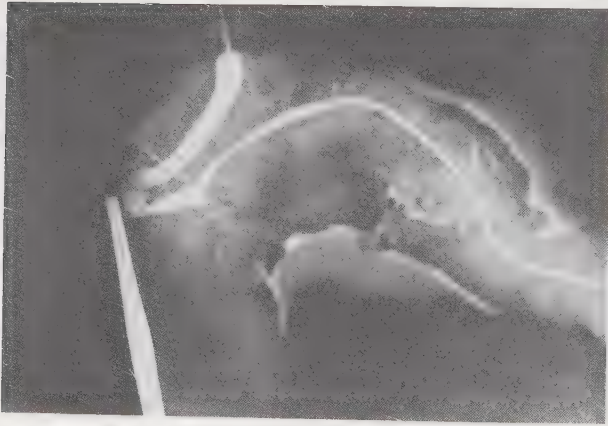
22.

H. F.

62 Jahre

Todesursache: chron. Pyelonephritis

Sektion Nr.: 348 / 70



Ergebnis: Der D. Santorini mündet offen in das Duodenum. Er ist anatomisch und funktionell Nebenast des D. Wirsungianus.

V. DISKUSSION

1. ÄTIOLOGIE DER AKUTEN PANKREATITIS

Seit OPIE 1901 den Fall einer akuten Pankreatitis infolge eines eingeklemmten Papillensteines bei gemeinsamer Endstrecke von D. Wirsungianus und D. choledochus - "common channel" - beschrieb, stand die kanalikuläre Theorie der akuten Pankreatitis im Vordergrund der Anschauungen über die Pathogenese der Erkrankung.

Danach sollte insbesondere der bilio-pankreatische Reflux in den D. Wirsungianus das Krankheitsbild verursachen.

Diese zu einseitig betonte Pankreatitisätiologie wurde in vielen wissenschaftlichen Abhandlungen korrigiert und erweitert. Dies soll in einer kurzen Übersicht dargestellt werden.

GULEKE (1912) erwähnt als disponierende Faktoren den Alkoholismus, Gefäßerkrankungen, Cholelithiasis u. a. m. . Gerade in letztem Falle könne es durch einen Steinverschluß an der Papilla Vateri zu einem Stop des Sekretabflusses und zu einem Rückstau des Gallensaftes in den D. Wirsungianus kommen.

CAMERON und NOBLE (1924) berichten über die von OPIE und anderen Untersuchern mitgeteilten Erfahrungen, daß der Reflux von infizierter Galle in den Pankreasgang bzw. die Umwandlung des Gallen- und Pankreasganges in einen "common channel" in Gegenwart von infizierter Galle eine akute Pankreatitis hervorrufen könne. Sie stellten fest, daß in 66 von 100 ihrer untersuchten Fällen die anatomische Möglichkeit bestand, daß ein Papillenstein den Gallen- und Pankreasgang in ein kommunizierendes System umwandeln könne.

SCHMIEDEN und SEBENING (1927) unterscheiden die kanalikuläre, vaskuläre, traumatische und die lymphogen ausgelöste Pankreatitis.

WESTPHAL (1936) führt die Pankreatitis im wesentlichen zurück auf eine zu starke Dauerkontraktion im Bereich des Sphinkter papillae und einen dadurch bedingten Sekretstau im D. Wirsungianus mit Selbstschädigung der Drüse.

NORDMANN (1938) hält weniger die mechanischen Momente - kanalikuläre Theorie - für wesentlich, als vielmehr funktionelle Störungen der Gefäßnerven in der Drüse selbst. Mangelnde Ernährung der Pankreaszellen und gestörte Blutversorgung riefen abnorme Eiweißprodukte hervor, die allem Anschein nach das Trypsin aktivieren.

MILLBOURN (1943) unterstreicht die dukto gene Theorie der akuten Pankreatitis. Im Vordergrund stehe eine starke Stauung im Pankreasgangsystem, in der Regel bedingt durch Steineinklemmung, Steindurchtritt bzw. versuchten Steindurchtritt durch die Papilla Vateri. Die Krankheitsauslösung werde sicher begünstigt durch Gallenreflux, wenn Galle oder Pankreassaft infiziert sind oder der Steinbefall während der Höchststufe der Pankreassekretion einsetzt.

RIENHOFF und PICKRELL (1945) streichen vier Punkte heraus:

1.) Papillenstein und der dadurch bedingte "common channel" mit bilio-pankreatischem Reflux. 2.) Sphinkterspasmus am duodenalen Ende und dem dadurch gebildeten "common channel". 3.) Infektion. 4.) Pankreasgangobstruktion mit Sekretrückstau und nachfolgender Dilatation und Ruptur kleinster Aufzweigungen des Pankreasgangsystems, wodurch es zu einer Fermentfreisetzung kommt.

HOWARD und JONES (1947) zeigten, daß Pankreasgangobstruktionen und damit der Pankreassekretrückstau eine größere Bedeutung für die Pathogenese der akuten Pankreatitis haben als der bilio-pankreatische Reflux.

WHITE und MAGEE (1956) wiesen auf die Pankreasgangobstruktion als wesentliche Bedeutung für die Pankreatitis hin. Bei einem Sekretstop allein komme es zu einem Pankreasödem, bei gleichzeitigem Sekretionsreiz lasse sich experimentell eine akute Pankreatitis auslösen.

BARTLETT (1957) betont, daß die akute Pankreatitis häufig durch Gangobstruktion bedingt ist bei gleichzeitig aktiv sezernierender Drüse.

KUHLMANN (1962) unterstreicht eine Störung der doppelt gesicherten Verschlufunktion - Papilleninsuffizienz und Versagen des Jalousiemechanismus (HOLLE 1961) - für die Möglichkeit eines duodeno-pankreatischen bzw. choledochopankreatischen Influxes, der ein Teilfaktor für die Entstehung der akuten Pankreatitis darstelle. Da normalerweise der Druck im D. Wirsungianus wesentlich höher als im Choledochus sei, müsse ein Abflußhindernis das Eindringen von Galle in den Pankreassaft bedingen. Zum Eindringen der Galle könne es erst kommen, wenn die Pankreassekretion durch die Rückstauung nachläßt.

DOERR (1959, 1964) stellt in seinen ausführlichen Abhandlungen die kanalikuläre Theorie in den Vordergrund. Diese umgreift alle Beobachtungen an und alle experimentellen Erfahrungen mit dem System der pankreatischen Speichelgänge, an den und mit den Papillen, an und mit den Gallenwegen.

DREILING (1964) führt als wesentliches Moment die Pankreasgangobstruktion bei gleichzeitig erhöhter Sekretionsleistung an.

HOFERICHTER (1969) betont, daß durch die Trias: Trauma, Abflußhindernis und Sekretionsreiz über eine Blutung und Hämolyse ein fermentativer Blutabbau möglich ist. Bei diesem enzymatischen Abbau des Hämoglobins sollen Globinhämochrome gebildet werden, in denen der bisher fehlende Letalfaktor für den irreversiblen Schock zu sehen sei.

SCHMIDT (1970) sieht in der vorzeitigen intrapankreatischen Aktivierung von Verdauungsenzymen und ihrer enzymatischen Wirkung im Pankreas das Grundprinzip in der Pankreatitispathogenese, wobei die kanalikuläre Auslösung der Enzymaktivierung über einen Reflux von Gallen- bzw. Duodenalinhalt in den Pankreasgang neben anderen Mechanismen wahrscheinlich sei.

WANKE (1970) stellt das Austreten von Pankreassaft in das Interstitium - Enzymparapedese im Sinne von DOERR (1952, 1953, 1959, 1964) - in den Vordergrund. Im Pankreas selbst kommt es zu einem Speichelödem, das vorwiegend auf einem duktilären Wegehindernis oder einer intra- bzw. extramuralen Lymphblockade basiert. Dieses als Vorphase bezeichnete Stadium wird durch eine Reihe von Induktoren, die in den Begriffen Dyszirkulation (z. B. Gallenreflux), metabolische und substratgebundene Azidose zusammengefaßt wurden, in die akute Phase, die Enzymentgleisung, überführt.

BECKER (1957, 1970): Für die Entstehung der akuten Pankreatitis müssen drei Faktoren zusammenkommen: Abflußhindernis - Sekretionsreiz - Parenchymschädigung. Der Schutzmechanismus der Drüse vor der Autodigestion muß überwunden werden, denn "nicht die Autodigestion ist das Verwunderliche, sondern die Nicht-Autodigestion". Die akute Pankreasnekrose gehört zum Formenkreis der Parachylie, zu der Gruppe der Sekretion gegen Hindernisse in Verbindung mit einem Parenchymschaden, der zum Verlust des physiologischen Schutzes gegen Selbstverdauung führt. Diese Überwindung des Schutzmechanismus der Drüse vor der Autodigestion ist als eigentliche Ursache der tryptischen Pankreatitis anzunehmen. Von BECKER (1966) wurde auch die Einteilung des Mündungsverhältnisses von D. choledochus und D. Wirsungianus in einen Y-, V- und U-Typ vorgeschlagen. Eine Sammelstatistik von 3543 Fällen zeigt (HENTSCHEL 1967), daß in mehr als 2/3 aller Fälle eine Y-Form vorliegt. Hierbei vereinigen sich beide Gänge mehr oder weniger weit vor dem Ende der Papille und bilden ein gemeinsames Endstück ("common channel").

Bei der V-Form - knapp 1/3 der Fälle - münden beide Gänge auf der Spitze der Papille ohne sich vorher zu vereinigen.

Bei der U-Form durchlaufen die Gänge getrennt die Duodenalwand und münden gesondert in das Duodenum, wobei der Choledochus stets durch die Papille mündet.

Die vielen anderen Autoren, die sich besonders mit dem Mündungsgebiet des Choledochus und des Wirsungianus (BECKER 1957, 1959, 1961, 1970; BÜNGER 1903; CAMERON 1924; DARDINSKI 1935; FRITSCH 1958; HAND 1963; HUGHES 1955; MEHNEN 1938; SCHIRMER 1893; WESTPHAL 1929, 1936; STERLING 1954;) und der Möglichkeit eines bilio-pankreatischen Refluxes (BERGVIST et al. 1958; CAROLI et al. 1960; DOUBILET 1951, 1958; HJORTH 1947; HOWARD 1947; JORNS 1954; KERN 1961; KUHLMANN 1962; MALLET-GUY 1960; MILLBOURN 1943, 1950, 1960; WAPSHAW 1955; WESTPHAL 1929, 1931, 1936; u.a.) im Hinblick auf die Pathogenese der akuten Pankreatitis beschäftigt haben, sollen nur kurz erwähnt werden.

Aus dieser Übersicht geht deutlich hervor, daß der Abflußstörung des Pankreassekretes eine wesentliche kausale Bedeutung in der Pathogenese der akuten Pankreatitis zugemessen wird.

Bei einem Sekretstau im Ductus Wirsungianus kommt ein Abfluß über den D. Santorini nur in Frage, wenn beide Gänge miteinander kommunizieren und der Santorini eine offene duodenale Einmündung hat.

Der D. Santorini kann also in diesen Fällen als Überdruckventil funktionieren, mit anderen Worten: Die Schwere des Verlaufs einer Pankreatitis dürfte durch die individuelle Pankreasganganatomie mitbestimmt werden.

2. VARIATIONEN DER PANKREASGANGANATOMIE IM HINBLICK AUF DIE AKUTE PANKREATITIS

Eine Antwort auf die Frage, warum es zu den unterschiedlichen Variationen der Anatomie des Ductus Santorini - Verlaufs kommt, gibt die Embryologie.

Entwicklungsgeschichtlich geht das Pankreas aus einer dorsal-oralen

und einer ventral-aboralen Anlage hervor, wobei letztere ursprünglich wohl paarig angelegt werden kann.

Bei der ventral-aboralen paarigen Anlage verschmelzen beide Teile miteinander bzw. eine von ihnen wird zurückgebildet. Die dorsale und ventrale Anlage verschmelzen im Laufe der embryonalen Entwicklung, ebenso ihre beiden anfänglich voneinander getrennten Ausführungsgänge.

Der Gang der ventralen Anlage übernimmt späterhin gewöhnlich die Hauptfunktion und wird zum Ductus Wirsungianus, wobei aber sein Körper- und Schwanzteil aus der dorsalen Anlage stammen.

Von dem Gangsystem der dorsalen Anlage leitet sich gewöhnlich der Nebenausführungsgang, der Ductus Santorini, ab.

Nach Fusion beider Gänge kommt es während der weiteren Pankreasentwicklung zu unterschiedlichen Rückbildungstendenzen im Bereich des Ductus Santorini.

Hierdurch gewinnt der Gang seine variable Anatomie und funktionelle Bedeutung.

So kann

1. der Gang völlig fehlen bzw. rückgebildet sein;
2. der D. Santorini mit dem D. Wirsungianus anastomosieren oder isoliert vorliegen;
3. ein mit dem D. Wirsungianus anastomosierender D. Santorini offen in das Duodenum münden oder aber zum Duodenum hin keine Mündung mehr haben, so daß er anatomisch und funktionell als Nebenast des D. Wirsungianus imponiert;
4. der D. Santorini als Hauptgang vorliegen, während der D. Wirsungianus fehlt, als isolierter Nebengang oder als mit ihm kommunizierender Nebengang vorliegt.

Nach verschiedenen früheren Einteilungsversuchen der anatomischen Variationen des Pankreasgangsystems hat sich in den letzten Jahrzehnten weitgehend die Einteilung nach MILLBOURN (1943, 1949, 1950, 1960) durchgesetzt. Diese hat bereits in einigen Lehrbüchern der Ana-

tomie (GRANT 1956; HOLLINSHEAD 1962) sowie in der Monographie der Gallenwegs- und Pankreaschirurgie von HESS (1961) ihren Niederschlag gefunden.

Nach diesen Untersuchungen von 200 Sektionspräparaten kam MILLBOURN zu folgender Klassifikation (HENTSCHEL 1966/67):

- A. Ductus Wirsungianus ist Hauptausführungsgang,
182 Fälle = 91 %.

Nach dem Verhalten des D. Santorini wird unterschieden:

1. D. Santorini fehlt völlig (88 Fälle);
2. Der Santorini anastomosiert mit den D. Wirsungianus und mündet offen in das Duodenum (78 Fälle);
3. Der Santorini anastomosiert mit dem D. Wirsungianus ohne eigene Öffnung in das Duodenum (15 Fälle);
4. Der Santorini verläuft als selbständiger Gang mit Einmündung in das Duodenum (1 Fall).

- B. Ductus Santorini ist Hauptausführungsgang (18 Fälle).

Nach dem Verhalten des D. Wirsungianus wird unterschieden:

1. D. Wirsungianus fehlt völlig;
2. Der D. Wirsungianus anastomosiert mit dem Santorini, ist aber schwächer ausgebildet und mündet offen in das Duodenum (2 Fälle);
3. Der D. Wirsungianus anastomosiert mit dem Santorini ohne offene duodenale Einmündung;
4. Der D. Wirsungianus verläuft als selbständiger Gang und mündet offen in das Duodenum (11 Fälle).

In 5 Fällen konnte das Verhalten des D. Wirsungianus nicht geklärt werden.

3. DAS GANGSYSTEM UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES D. SANTORINI UND SEINER FUNKTION ALS DRUCKENT- LASTUNG BEI VERLEGUNG DER PAPILLA VATERI

Im folgenden wird ein Überblick über die Ergebnisse anderer Untersucher gegeben, die sich mit dem Pankreasgangsystem beschäftigt haben.

Es werden dabei im wesentlichen Angaben über den D. Santorini berücksichtigt:

Wie oft kann der D. Santorini nachgewiesen werden?

Wie oft kommunizieren beide Ausführungsgänge?

Wie oft kann der D. Santorini als Entlastungsventil funktionieren?

Eine tabellarische Übersicht faßt die früheren und die in den eigenen Untersuchungen gefundenen Ergebnisse zusammen.

SCHIRMER (1893) untersuchte 105 Pankreaspräparate, von denen eins jedoch nicht näher ausgewertet wurde. Er band eine feine Kanüle in den an der Cauda eröffneten Pankreasgang. Dann wurde unter Wasser in das Gangsystem Luft eingeblasen. Die aufsteigenden Luftbläschen verrieten, ob beide Gänge offen und miteinander kommunizierend das Darmlumen erreichten. Anschließend wurde das Gangsystem präpariert. In 95 Fällen kommunizierten beide Gänge, darunter hätte der Santorini 66 mal als Entlastungsventil wirken können.

HELLY (1898) fand bei 50 Präparaten jeweils den D. Santorini. 48 mal anatomisierten beide Gänge, aber nur 37 mal wäre der Santorini für eine Druckentlastung in Frage gekommen.

OPIE (1903, 1910) beschrieb das Gangsystem in "The anatomy of the pancreas" an Hand von 100 Fällen. Der Nebenausführungsgang war konstant nachweisbar. Beide Gänge kommunizierten in 90 Fällen. 69 mal hätte der Santorini bei Verlegung der Papilla Vateri als Abflußmöglichkeit fungieren können.

BALDWIN (1911) fand bei allen 50 Fällen den D. Santorini. In insgesamt 39 Fällen hätte dieser den Hauptausführungsgang entlasten können.

CLAIRMONT und HANDJEPETROS (1920) untersuchten das Gangsystem unter dem Gesichtspunkt der duodenalen Stumpfvorsorgung bei Billroth II. Bei 50 Präparaten konnte der Santorini 22 mal präparatorisch nicht nachgewiesen werden. Bei den restlichen 28 Fällen hätte er in 6 Fällen als Entlastungsventil funktionieren können.

KEYL (1925) untersuchte 121 Pankreaspräparate. Bei 116 konnte er den

Santorini nachweisen, 114 mal standen beide Gänge in Verbindung, 64 mal war der Santorini zum Duodenum hin offen.

SCHWARZ (1926) präparierte fixierte Leichenpräparate. Bei 64 Organen war der Santorini 39 mal nachweisbar, aber nur 23 mal kommunizierte er mit dem Wirsungianus und mündete gleichzeitig offen in das Duodenum.

SCHMIEDEN und SEBENING (1927) haben in ihrer Arbeit "Chirurgie des Pankreas" 35 Organe bearbeitet. Mittels Jodipinölinjektion vom Pankreasschwanz her stellten sie das Gangsystem röntgenologisch dar. In 15 Fällen war ein funktionstüchtiger Pankreasnebangang vorhanden, der mit dem Wirsungianus kommunizierte und offen in das Duodenum einmündete.

NÄÄTÄNEN (1942) wies bei 100 Präparaten, dessen Gangsystem er mit der Injektionsmethode untersuchte, 75 mal den Santorini nach. In 70 Fällen kommunizierten beide Gänge, darunter war der Santorini 18 mal durchwegs offen.

RIENHOFF und PICKRELL (1945) berichten in ihrer Studie von 100 Pankreasorganen, an denen sie eingehende Ganguntersuchungen durchgeführt haben. Dabei fanden sie, daß der Santorini bei allen Fällen konstant nachgewiesen werden konnte. In 62 Fällen hätte der Santorini bei Verlegung der Papilla Vateri eine Druckentlastung bewirken können.

HOWARD und JONES (1947) untersuchten 150 Leichenpräparate, um Aufschlüsse über die bilio-pankreatische Refluxmöglichkeit im Hinblick auf die Pathogenese der Pankreatitits zu bekommen. In 54 Fällen kommunizierten beide Gänge miteinander und der Santorini war jeweils zum Duodenum hin offen.

MILLBOURN (1950) fand bei 200 postmortalen Pankreatogrammen den Santorini 112 mal. In 93 Fällen kommunizierte er mit dem Wirsungianus. Als Entlastungsventil hätte er in 80 Fällen fungieren können.

KLEITSCH (1955) untersuchte 33 Präparate im Aufhellungsverfahren. Der Santorini war konstant nachweisbar, aber nur in 20 Fällen hätte er eine Druckentlastung bewirken können.

BIRNSTINGLE (1959) führte an 150 Präparaten eine transpapilläre Pankreatographie durch. 109 mal ließ sich der Santorini nachweisen. Er kommunizierte 102 mal mit dem Wirsungianus, war aber nur in 83 Fällen zum Duodenum hin offen.

GUALDI und MESSE (1959) führten an 100 Organen eine röntgenanatomische Studie durch, indem sie von der Papilla Vateri aus eine Bariumsuspension in das Pankreasgangsystem injizierten. 65 mal standen beide Gänge in Verbindung, in 38 Fällen hätte der Santorini als Entlastungsventil funktionieren können.

BERMAN et al. (1960) berichten über 143 korrosionsanatomische Ganguntersuchungen, von denen 130 hinsichtlich des D. Santorini näher ausgewertet wurden. 79 mal war der Santorini ein Seitenast des Wirsungia-

nus, 43 mal mündete er offen in das Duodenum.

ANACKER (1961) fand in seinen röntgenanatomischen Untersuchungen an 50 Leichenorganen, daß sich der Santorini 48 mal nachweisen ließ. In 20 Fällen war die Funktion einer Druckentlastung über den Santorini möglich.

HENTSCHEL (1965) studierte an 17 Präparaten das korrosionsanatomisch dargestellte Gangsystem des Pankreas. In 14 Fällen stand der Santorini mit dem Wirsungianus in Verbindung, 11 mal hatte der Santorini eine offene duodenale Einmündung.

Die Sammelstatistik der Tabelle I faßt die Untersuchungsergebnisse der oben angeführten Autoren und die eigenen Ergebnisse zusammen.

Unter Berücksichtigung dieser Resultate wird deutlich, daß ein Sekret-abfluß über den D. Santorini bei einem Stop im Bereich der Papilla Vateri in etwas weniger als der Hälfte aller untersuchten Normalfälle möglich wäre.

Eine entsprechende Vergleichsserie von Fällen mit akuter Pankreatitis lag bisher nicht vor und wurde aus den bereits oben ausführlich angeführten Gründen durchgeführt.

Bei 22 akuten Pankreatitiden konnte der Santorini in 21 Fällen nachgewiesen werden. In 4 Fällen war er der Hauptausführungsgang des Pankreas. Ob hierbei ein isolierter D. Wirsungianus vorgelegen hat oder ob dieser überhaupt fehlte, konnte bei dieser Methode der Gangdarstellung nicht festgestellt werden.

Als Entlastungsventil hätte der Santorini in nur 2 Fällen funktionieren können, da bei den restlichen 15 Fällen eine offene Einmündung in das Darmlumen nicht nachgewiesen werden konnte.

Der D. Santorini wird zumeist in der Literatur als funktioneller Nebenausführungsgang beschrieben. Seine besondere Bedeutung für die Druckentlastung des Pankreasgangsystems bei Verlegung der Papilla Vateri und somit Verhinderung bzw. Abschwächung einer akuten Pankreatitis wird bisher nur von wenigen Autoren betont.

Tabelle I Vorkommen des D. Santorini und seine Funktion als Entlastungsventil für das Gangsystem bei Verschluß der Papilla Vateri

Autor	Jahr	Fallzahl	Santorini vorhanden	Santorini als Entlastungsventil
SCHIRMER	1893	104	99	66
HELLY	1898	50	50	37
OPIE	1903	100	100	69
BALDWIN	1911	50	50	39
CLAIRMONT u. HANDJEPETROS	1920	50	28	6
KEYL	1925	121	116	64
SCHWARZ	1926	64	39	23
SCHMIEDEN u. SEBENING	1927	35	15	15
NÄÄTÄNEN	1942	100	75	18
RIENHOFF u. PICKRELL	1945	100	100	62
HOWARD u. JONES	1947	150	54	54
MILLBOURN	1950	200	112	80
KLEITSCH	1955	33	33	20
BIRNSTINGL	1959	150	109	83
GUALDI u. MESSE	1959	100	65	38
BERMAN et al.	1960	130	79	43
ANACKER	1961	50	48	20
HENTSCHEL	1965	17	15	11
MEHLHORN	1970			
1. Akute Pankreatitiden				
		22	21	2
2. Vergleichsserie				
		22	22	9

BIRNSTINGL (1955) stellt fest, daß die Funktion des Ductus Santorini als "safety valve" häufig unzureichend ist. Er führt die Untersuchungen von HOWELL und BERGH (1950) an. Die Autoren hatten bei Patienten nach vorangegangener Cholecystektomie und Choledochotomie mit T-Drainage den Pankreasgang auf Grund eines bilio-pankreatischen Influxes röntgenologisch dargestellt. Bei 25 von 65 Fällen mit Kontrastmittelübertritt vom Gallengang in den Pankreashauptgang beobachteten sie einen Serumamylaseanstieg auf pathologische Werte.

Hieraus folgert BIRNSTINGL, daß der durch den Reflux bedingte erhöhte Druck im Pankreasgangsystem zumeist nicht durch den Santorini kompensiert werden könne.

KLEITSCH (1955) beschreibt auf Grund seiner korrosionsanatomischen und röntgenologischen Untersuchungen an Leichenorganen den Nebenausführungsgang als ein "decompressing mechanism" für das Pankreasgangsystem. In etwa 60 % könne dieser Gang die Folgen einer Drucksteigerung bei Sekretstopp an der Papilla Vateri aufheben.

BERMAN et al. (1960) untersuchten das Gangsystem von makroskopisch unauffälligen Leichen-Bauchspeicheldrüsen mit Hilfe der korrosionsanatomischen Methode. Sie bezeichnen den offenen und mit dem Wirsungianus kommunizierenden Nebengang als ein "blow-off mechanism", der das Ereignis einer akuten Pankreatitis bei Verschuß des Wirsungianus in etwa 33 % verhindern könnte. Sie betonen, daß es bisher keine Anzeichen dafür gibt, daß die akute Pankreatitis bei Individuen ohne einen entsprechend funktionierenden Santorini häufiger ist. Die Autoren hatten jedoch keine Möglichkeit, diese ihre Behauptung nachzuprüfen, da sich zur Zeit ihrer Untersuchungen an ihrer Klinik kein Todesfall mit akuter Pankreatitis ereignete.

MALLET-GUY (1960) stellt als klinischer Chirurg fest, daß durch den akzessorischen Nebengang ein Schutzmechanismus ausgeübt werden kann. Somit könne einem Druckanstieg im Pankreasgangsystem, vorwiegend bedingt durch pathologische Veränderungen an der Papilla Vateri - "maladie du sphincter d'Oddi" - entgegengewirkt werden.

BECKER (1961) betont als Pathologe, daß das Gangsystem in einem Teil der Fälle nicht auf den Sekretabfluß über die Papilla Vateri angewiesen ist. Sekretstau und das gegebenenfalls folgende Speichelödem können bei Papillenverschuß durch den D. Santorini beseitigt werden, solange durch diesen eine Abflußmöglichkeit besteht und er somit die Funktion eines "Überdruckventils" ausüben kann.

Bei den eigenen Untersuchungen von 22 akuten Pankreatitiden müssen zwei Gruppen unterschieden werden.

Die eine Gruppe setzt sich aus 4 Fällen zusammen, bei denen der D. Santorini die Funktion des Hauptausführungsganges hatte. Er mündete oberhalb der Papilla Vateri offen ins Duodenum. Der Wirsungianus

lag hierbei isoliert vor oder fehlte, was mit dieser Methode der Gangdarstellung nicht differenziert werden konnte.

Bei diesen Fällen mit getrennter duodenaler Einmündung von Choledochus und Wirsungianus kann ein durch Gallenkonkremente bedingter Sekretstau im Pankreasgangsystem ausgeschlossen werden, so daß hier für die Pathogenese der Pankreatitis andere Ursachen in Frage kommen.

Immerhin bestanden neben einer Cholecystolithiasis in 3 Fällen gleichzeitig eine hochgradige, atheromatös-stenosierende Arteriosklerose, die sich von der Aorta bis hinein in die großen abzweigenden Gefäßstämme fortsetzte.

Die zweite Gruppe ist dadurch charakterisiert, daß der Ductus Wirsungianus Hauptgang ist und der Ductus Santorini mit diesem kommuniziert. Bei diesen 17 Fällen hatte der D. Santorini jedoch 15 mal keine offene duodenale Einmündung, so daß er eine Druckentlastung nicht hätte bewirken können.

Somit konnte der D. Santorini nur in 2 Fällen bei Verlegung der Papilla Vateri eine Ventilfunktion ausüben.

In einem Fall konnte der D. Santorini röntgenologisch nicht nachgewiesen werden.

Eine abschließende Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse beider Serien mit jeweils 22 Präparaten im Hinblick auf eine Druckentlastung des Pankreasgangsystems über den Santorini bei Verlegung der Papilla Vateri zeigt: bei akuten Pankreatitiden war unter 17 anatomisch geeigneten Präparaten nur 2 mal eine Ventilfunktion möglich; bei der Vergleichsserie war diese Möglichkeit unter 20 Fällen 9 mal gegeben!

Aus diesen Ergebnissen der Pankreasgangdarstellung bei akuter Pankreatitis wird ersichtlich, daß dem D. Santorini nur auffallend selten eine druckentlastende Funktion bei Verlegung der Papilla Vateri zukommen kann.

4. KLINISCHE FOLGERUNG

Seit NORDMANN (1938) werden chirurgische Maßnahmen am Gallenwegsystem oder am Pankreas selbst bei der akuten Pankreatitis weitgehend vermieden.

Die seither geübte konservative Therapie zielt vorwiegend auf eine Hemmung der Selbstverdauungsvorgänge und Ruhigstellung der Drüse durch Pharmaka, Nahrungskarenz und Dauerabsaugung des Magens. Andere wesentliche therapeutische Maßnahmen sind Schocktherapie, Infektionsprophylaxe und Schmerzbekämpfung.

Nach den vorgelegten eigenen Untersuchungen scheint bei schwer zu beeinflussenden akuten Pankreatitiden eine den hier in der überwiegenden Zahl der Fälle vorliegenden Sekretstop beseitigende Therapie angezeigt.

Immerhin zeigen die Ergebnisse, daß bei insgesamt 17 von 22 Fällen mit akuter Pankreatitis Gallenblasenkonkremente nachzuweisen waren.

Allein in 5 Fällen waren Gallensteine papillennahe gelegen. Darunter handelte es sich 3 mal um einen inkarzierten Papillenstein! Ob bei den restlichen Fällen ein Steindurchtritt durch die Papille mit nachfolgendem Ödem und Spasmus erfolgt ist, läßt sich nicht sagen.

Somit wäre therapeutisch einmal an die massive Gabe von Spasmolytika zu denken, die einen Papillenspasmus beeinflussen und den Druck im Pankreasgangsystem senken könnten.

In ultima ratio Fällen dürften wohl in Zukunft wieder Überlegungen hinsichtlich eines chirurgisch-operativen Vorgehens am Platze sein.

Gegenüber früher geübten chirurgischen Maßnahmen, die sich im wesentlichen auf eine Pankreasfreilegung mit anschließender Pankreas-kapselspaltung bzw. Pankreasinzision (GULEKE 1912) beschränkten, hat heute ein chirurgisches Vorgehen auf eine Dekompression und Drainage im Bereich des Gallengangsystems und der Papilla Vateri zu zielen.

KUNTZEN (1959) unterscheidet zwei Kategorien von Kranken, die unmittelbar operiert werden: erstens die Fehldiagnosen und Zweifelsfälle; zweitens die schwersten Fälle, die trotz konservativer Intensivtherapie eine Verschlechterung zeigen.

SALZMAN und BARTLETT (1963) berichten von 6 ausgewählten Patienten, bei denen eine rezidivierende akute Pankreatitis erfolgreich und ohne spätere Komplikationen chirurgisch angegangen wurde, da sich trotz adäquater internistischer Therapie eine Verschlechterung zeigte.

In einem Fall zeigte sich intraoperativ eine Stenose im ampullären Bereich, drei Patienten hatten präpapillär gelegene Gallensteine, einmal war ein Pankreasgangstein vorhanden. Nur in einem Fall konnte keine Gangobstruktion nachgewiesen werden; immerhin waren hier Gallenblasenkonkremente vorhanden.

ROSETTI (1968) befürwortet bei ausgewählten Fällen unter genauester Indikationsstellung ein operatives Vorgehen bei akuter Pankreatitis, wobei man sich auf eine Entlastung der Gallenwege und der Papille durch Drainage bei gleichzeitiger Ableitung des peripankreatischen Raumes beschränken sollte.

HOFERICHTER (1969) weist hin auf den Wert der Probepancreatomektomie bei Verdacht auf akute Pankreasnekrose zur Sicherung der Diagnosestellung und besonders zur Beseitigung einer möglichen Ursache. Es bedürfe speziell eine bestehende Abflußbehinderung einer operativen Korrektur, die die Voraussetzung für eine positive Beeinflussung des Krankheitsverlaufes ist. So fand er bei Routinesektionen unter 32 akuten Pankreasnekrosen in 4 Fällen einen inkarzierten Papillenstein.

Im Zusammenhang mit der Frage der Sanierung der Gallenwege dürfte nach den Untersuchungen von OTTO (1971) der Cholecystektomie bei Cholecystitis mit alleiniger Cholelithiasis zur Therapie der cholangiogenen Pankreatitis eine positive Bedeutung zukommen.

Seine korrosionsanatomischen Untersuchungen über den venösen Abfluß der Gallenblase zeigten nämlich, daß zum einen das Blut aus der Gallenblase über die Vv. cholecysto-hepaticae direkt in die Pfortader, zum anderen aber über die den D. cysticus und Art. cystica begleitenden Venen in die Choledochusvenen abfließt. Letztere stehen wiederum mit den pankreatico-duodenalen Venenarkaden in Verbindung, um von hier in die Pfortader bzw. obere Gekrösevene zu münden. Ein Teil des venösen Blutabflusses aus der Gallenblase erfolgt also über das Gebiet des Pankreaskopfes, so daß die hämatogene Fortleitung einer Infektion gegeben ist. Im übrigen beugt natürlich eine Sanierung des Gallenwegsystems durch Entfernung der entzündeten Steingallenblase auch einer weiteren lymphogenen Infektionsausbreitung vor.

C. ZUSAMMENFASSUNG

OPIE sah in dem Überfließen von Galle in den Pankreashauptgang bei fehlendem Abfluß in das Duodenum die wesentliche Ursache für den Entstehungsmechanismus der akuten Pankreatitis. Dieser bilio-pankreatische Reflux bei gleichzeitig vorhandenem "common channel" wird jedoch in der Regel nicht durch einen Papillenstein bedingt - wie OPIE annahm - sondern es können noch verschiedene andere Mechanismen zu einer Verlegung der Papilla Vateri führen (Spasmus und Ödem nach erfolgtem Steindurchtritt oder nach Magenüberladung, Gallenwegsdyskinesien, Papillitis stenosans unterschiedlicher Ätiologie, Gangmetaplasien, Pankreasgangsteine).

Die duktogene Theorie der Pankreatitispathogenese, d. h. den Rückstau des Pankreassekretes bei duodenalem Abflußstop, sieht man heute als wesentliches Moment für die Krankheitsauslösung bzw. für den weiteren Krankheitsverlauf an.

Somit interessieren Gangvarianten, die bei Verlegung der Papilla Vateri einen Sekretaufstau verhindern, d. h. einen duodenalen Abfluß über den D. Santorini gewährleisten.

Diese Funktion des Ductus Santorini als eine Art Überdruckventil wird in der Literatur vereinzelt erwähnt (BIRNSTINGL 1955, KLEITSCH 1955, BERMAN et al. 1960, MALLET-GUY 1960, BECKER 1961).

Voraussetzung für eine entsprechende Funktion des Nebenausführungsganges ist, daß der Santorini mit dem Wirsungianus kommuniziert und gleichzeitig eine offene duodenale Einmündung besitzt.

Eine Sammelstatistik von über 1600 Leichenuntersuchungen zeigt, daß bei Bauchspeicheldrüsen ohne akute Erkrankungszeichen in etwas weniger als der Hälfte der Fälle eine Druckentlastung über den Ductus Santorini möglich ist.

Eine entsprechende Untersuchung bei autopsisch gesicherten akuten

Pankreatitiden hat bisher nicht vorgelegen.

Deshalb erfolgten die eigenen Untersuchungen. Sie sollten zeigen, ob in schweren tödlichen Fällen von akuter Pankreasnekrose eine Druckentlastung des Pankreasgangsystems über den D. Santorini bei Verschluß der Papilla Vateri in gleicher Häufigkeit möglich ist wie bei einer Vergleichsserie von makroskopisch unauffälligen Bauchspeicheldrüsen.

Es wird die eigene Untersuchungsmethodik beschrieben.

Anschließend werden die Untersuchungsergebnisse in zwei Serien mit 22 autoptisch gesicherten akuten Pankreatitiden und mit 22 makroskopisch unauffälligen Bauchspeicheldrüsen dargestellt und durch entsprechendes Bildmaterial dokumentiert.

Es wird festgestellt, daß über den D. Santorini bei der vergleichsserie von 22 makroskopisch unauffälligen Präparaten in 9 Fällen eine Druckentlastung bei Verschluß der Papilla Vateri möglich ist. In 2 Fällen war der D. Santorini Hauptgang, so daß hier ein Verschlußmechanismus zur Auslösung einer dukto-gen induzierten Pankreatitis nicht relevant war.

Bei den 22 Fällen an akuter Pankreatitis Verstorbener war die Funktion der Druckentlastung dagegen nur 2mal gegeben. Hierbei ist zu erwähnen, daß der Santorini 4 mal Hauptgang war und in einem Fall nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Ergebnisse zeigen, daß einem mit dem D. Wirsungianus kommunizierenden und gleichzeitig offen in das Duodenum mündenden D. Santorini eine nicht zu unterschätzende Funktion der Druckentlastung bei Sekretrückstau im Pankreasgangsystem zukommen dürfte und somit der Krankheitsverlauf entscheidend beeinflußt werden kann.

Daraus ergibt sich, daß bei ausgewählten Fällen von akuter Pankreatitis mit nicht zu beeinflussendem Krankheitsverlauf und zu erwartender hoher Letalität eine chirurgische Intervention mit dem Ziel der Druck-

entlastung des Gallengangs-Pankreassystems zu erwägen ist.

Im Rahmen der konservativen Therapie dürfte einer Beeinflussung der spastischen Papillenverschlüsse besondere Bedeutung zukommen.

D. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANACKER, H. Röntgenanatomie des Pankreas
Fortschr. Röntgenstr. 94, 1-13
(1961)
2. - Die pathologischen Veränderungen
des Pankreasgangsystems im Rönt-
genbild
Fortschr. Röntgenstr. 96, 455-470
(1962)
3. ARCHIBALD, E. The experimental production of panc-
reatitis in animals as the result of
the common duct sphincter
Surg. Gyn. Obstetr. 28, 529-545 (1919)
4. ASANG, E. Wandlungen in der Therapie entzünd-
licher Erkrankungen der Bauchspei-
cheldrüse
Langenbecks Arch. klin. Chir. 293,
645-470 (1960)
5. BALDWIN, W. M. An adult human pancreas showing an
embryological condition
Anat. Rec. 4, 21-22 (1910)
6. - The pancreatic ducts in man, together
with a study of the microscopical
structure of the minor duodenal pa-
pilla
Anat. Rec. 5, 197-228 (1911)
7. BARTLETT, M. K. Exploration of the pancreatic duct for
McDERMOTT, W. V. pancreatitis
Surg. Gyn. Obstetr. 104, 377-379 (1957)

8. BECKER, V. Pathologische Anatomie der für die Röntgenologie bedeutsamen Pankreas-erkrankungen
Fortschr. Röntgenstr. 95, 793-798 (1961)
9. - Sonderformen der Pankreatitis
Dtsch. med. J. 21, 900-904 (1970)
10. - Pathogenese und pathologische Anatomie der chronischen Pankreatitis
Schweiz. med. Wschr. 28, 1194-1200 (1970)
11. - Sekretionsstudien am Pankreas. Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der norm. und pathol. Anatomie Heft I (1957)
12. - Über Papillitis stenosans Vateriana
Med. Klin. 54, 1417-1420 (1959)
13. BERGKVIST, A. Pancreatic reflux in operative cholangio-
SELDINGER, S. I. graphy in relation to pre- and postope-
rativ pancreatic affection
Acta chir. Scand. 114, 191-196 (1958)
14. BERMAN, L. G. A study of the pancreatic duct system in
PRIOR, J. T. man by the use of vinyl acetate casts of
ABRAMOW, St. M. postmortem preparations
ZIEGLER, D. D. Surg. Gyn. Obstetr. 110, 391-403 (1960)
15. BERNHARD, F. Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse
in: Die Chirurgie, 2. Auflage Bd. 7,
2. Teil 297-374, Berlin und Wien (1942)
Urban & Schwarzenberg
16. - Die Tätigkeit des Sphinkter Oddi im
Röntgenbild
Zbl. Chir. 70, 581-595 (1943)

17. BIRNSTINGL, M. A study of pancreatography
Brit. J. Surg. 47, 128-139 (1959)

18. BOYDEN, E. A. The anatomy of the choledochoduodenal
junction in man
Surg. Gyn. Obstetr. 104, 641-652 (1957)

19. BRÜCKE, H. Die Bedeutung der transduodenalen
MAYER, H. Sphinkterotomie in der modernen Gal-
lenchirurgie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 292, 634-
642 (1959)

20. BÜNGER, O. v. Zur Anatomie und Pathologie der Gal-
lenwege und des Pankreas
Bruns` Beitr. klin. Chir. 39, 131-139
(1903)

21. CAMERON, A. L. Reflux of bile up the duct of Wirsung,
NOBLE, J. F. caused by an impacted biliary calculus
J. Amer. Med. Ass. 82, 1410-1414 (1924)

22. CAROLI, J. Contribution of cineradiography to study
PORCHER, P. of the function of the human biliary
PEQUIGNOT, G. tract
DELATTRE, M. Amer. J. Digest. Dis. 5, 677-696 (1960)

23. CATTELL, R. B. Anastomosis of the duct of Wirsung. Its
use in palliative operations for cancer
of the head of the pancreas
Surg. Clin. N. America 1947, 636-643

24. CHARPY, A. Variétés et anomalies des canaux panc-
reatiques
J. anat. physiol., Paris 34, 720-734 (1898)

25. CLAIRMONT, P. Zur Anatomie des Ductus Wirsungianus
HADJIPETROS, P. und Ductus Santorini
Dtsch. Z. Chir. 159, 251-283 (1920)

26. CLAIRMONT, P. Über Pankreasschädigung bei und nach
der Duodenalresektion wegen Ulkus
Schweiz. med. Wschr. 53, 301-309(1923)
27. CORDIER, G.
ARSAC, M. Le canal de Wirsung: quelques préci-
sions sur la topographie et les
connexions bilio-pancreatiques
J. chir., Paris 68, 505-517 (1952)
28. CROSS, K. R. Accessory pancreatic ducts
Special reference to the intrapancreatic
portion of the common duct
A. M. A. Arch. Path. 61, 434-440 (1956)
29. DARDINSKI, V. J. The anatomy of the major duodenal
papilla of man with special reference
to its musculature
J. Anat., London 69, 469-478 (1935)
30. DOERR, W. Pankreatitis. Pathogenese, Formen,
Häufigkeit
Langenbecks Arch. klin. Chir. 292,
552-588 (1959)
31. - Pathogenese der akuten und chronischen
Pankreatitis
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 70, 718-758
(1964)
32. DOUBILET, H. The physiological basis for the surgical
management of acute and chronic pancrea-
titis
Surg. Clin. N. America 1958, 505-520
33. DOUBILET, H.
MULHOLLAND, J. H. Eight-year study of pancreatitis and
sphincterotomy
J. Amer. Med. Ass. 160, 521-528 (1956)

34. DOUBILET, H. The results of sphincterotomy in
MULHOLLAND, J.H. pancreatitis
J. Mount Sinai Hosp. N. Y. 17, 458-662
(1951)
35. - The surgical treatment of recurrent
acute pancreatitis by endocholedochal
sphincterotomy
Surg. Gyn. Obstetr. 86, 295-306 (1948)
36. DOUBILET, H. Resistance of the sphincter of Oddi in
COLP, R. the human
Surg. Gyn. Obstetr. 64, 622-633 (1937)
37. DREILING, D.A. The pancreas
PERRIER, C.V. in ZIMMERMANN and LEVINE: Physio-
logic principles of surgery, 589-631
2nd Edition, Philadelphia and London,
(1964), W.B. Saunders Co.
38. FORELL, M.M. Zur Therapie der akuten Pankreatitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 292,
610-614 (1959)
39. FÖDISCH, H.J. Morphologische Untersuchung über die
MARZOLI, G.P. "Papillitis stenosis cholangica"
Münch. med. Wschr. 104, 2501-2505 (1962)
40. FRITSCH, A. Die Röntgendarstellung des Pankreas-
ganges - eine anatomische Studie
Chirurg 28, 250-253 (1957)
41. - Zur klinischen Auswertung der Pankreas-
topographie
Zbl. Chir. 83, 1626-1632 (1958)
42. GAY, B. Zur Theorie und Klinik der akuten
Pankreaserkrankungen
Zbl. Chir. 93, 189-297 (1968)

43. GREENFIELD, H.
SIEGEL, L. H.
de FRANCIS, N. Attempted visualisation of the pancreatic duct by ampullary reflux
Gastroenterology, Baltimore 29, 280 - 284 (1955)
44. GRILL, W.
FORELL, M. M. Die Papillenstenose als Ursache rezidivierender Oberbauchbeschwerden
Münch. med. Wschr. 107, 1521-1524 (1965)
45. GUALDI, G.
MESSE, G. Rilievi anatomo-radiografici sul sistema escretore del pancreas con particolare riferimento ai canali accessori della testa
Nuntius radiol. 25, 391-412 (1959)
46. GULEKE, N. Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen
Erg. Chir. 4, 408-507 (1912)
47. - Über die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen
I. Teil Langenbecks Arch.klin.Chir. 78, 845-895 (1905)
II. Teil Langenbecks Arch.klin.Chir. 85, 615-662 (1908)
48. HAFERKAMP, O. Morphologie und Pathogenese der chron. Pankreatitis
49. HAND, B. H. An anatomical study of the choledochoduodenal area
Brit. J. Surg. 50, 486-494 (1963)
50. HARMS, E. Über Druckmessungen im Gallen- und Pankreassystem
Langenbecks Arch.klin.Chir. Berlin 147, 637-654 (1927)

51. HASSE, C. Die Ausführwege der menschlichen Bauchspeicheldrüse
Anat. Anz. Jena 32, 417-420 (1908)
52. HAYES, M. A. Operative Pancreatography
Surg. Gyn. Obstetr. 110, 404-408 (1960)
53. HELLY, K. K. Beitrag zur Anatomie des Pankreas und seiner Ausführungsgänge
Arch. mikrosk. Anat. 52, 772-793 (1898)
54. - Zur Pankreasentwicklung der Säugetiere. Arch. mikrosk. Anat. 57, 271-335 (1901)
55. - Zur Frage der primären Pankreasbeziehung bei den Pankreasanlagen des Menschen
Arch. mikrosk. Anat. 63, 631-635 (1904)
56. - Zur Entwicklungsgeschichte der Pankreasanlagen und Duodenalpapillen des Menschen. Arch. mikrosk. Anat. 56, 291-308 (1900)
57. HENTSCHEL, M. Pankreas-Anatomie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313, 233-242 (1965)
58. - Die Oberbauchchirurgie im Lichte neuer anatomischer Untersuchungen
Forschung-Praxis-Fortbildung 18: 647-655 (1967)
59. HERRING, P. T. The pressure of pancreatic secretion and the mode of absorption of pancreatic juice after obstruction of the main ducts of the pancreas
SIMPSON, S. Quart. J. Exper. Physiol. London 2, 99-108 (1909)

60. HESS, W. Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas
Stuttgart, 1961 Thieme Verlag
61. HJORTH, E. Contributions to the knowledge of pancreatic reflux as an etiologic factor in chronic affections of the gall bladder
Acta chir.Scand. 96, Suppl.134 (1947)
62. HOFERICHTER, J. Die Pathogenese der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose
Münch. med. Wschr. 12, 654-658 (1969)
63. - "Gezielte Prophylaxe" der postoperativen Pankreasnekrose
Chirurg 38, 233-236 (1967)
64. - Die Diagnose der Pankreasnekrose durch Laparotomie
Chirurg40, 321-325 (1969)
65. HOWARD, J. The anatomy of the pancreatic ducts.
JONES, R. The aetiology of the acute pancreatitis
Amer. J. Surg. 214, 617-622 (1947)
66. HUGHES, E.S.R. The terminal portion of the common
KERNUTT, R.H. bile duct and of the pancreatic duct of Wirsung
Austr.N. Zealand J.Surg. 23, 223-235 (1954)
67. HUGHES, R.H. Abnormalities of the pancreatic duct system as a cause of pancreatitis
Surgery 37, 263-266 (1955)
68. HULTEN, O. Über die Topographie des Gallen- und Pankreasganges unter Berücksichtigung postoperativer Pankreasfisteln
Dtsch. Zschr. Chir. 252, 41-48 (1939)

69. JORNS, G. Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse
Berlin 1954, Verlag Walter de Gruyter
70. KERN, E. Die Einwanderung von Fremdkörpern
HUWE, W. in die Gallen- und Pankreasgänge
Langenbecks Arch.klin.Chir. 286,
301-321 (1957)
71. KERN, E. Die akuten Erkrankungen der Bauch-
speicheldrüse, unter besonderer Be-
rücksichtigung der leichteren Formen
und ihrer Bedeutung für die Chirurgie
Erg.Chir. 43, 1-76 (1961)
72. KEYL, R. Über die Beziehungen des Santorini-
schen Ganges zum Zwölffingerdarm und
zum Wirsungischen Gang
Gegenbaurs Morph. Jb. 55, 345-381 (1925)
73. KLEITSCH, W.P. Anatomy of the pancreas
A. M. A. Arch. Surg. 71, 795-802 (1955)
74. KOSZARSKI, J. Deviations in the cours and structure
of the accessory pancreatic ducts
Polski Przegl. chir. 29, 176 (1957)
75. KOURIAS, B. Zum Problem der transduodenalen
Sphinkterotomie bei Gallenoperationen
Bruns` Beitr. Klin. Chir. 202, 322-
333 (1961)
76. KUHLMANN, F. Störungen des Abflusses des Pankreas-
sekretes und ihre pathogenetische Be-
deutung für die Pankreatitis
Münch. med. Wschr. 104, 1537-1541 (1962)
77. - Die Röntgenuntersuchung des Pankreas
Wissenschaftliches Beiblatt zur Materia
med. Nordmark Nr. 61 (1967)

78. KUHLMANN, F. Der duodeno-pankreatische Reflux im Röntgenbild und seine klinische Bewertung
Münch. med. Wschr. 101, 1250-1252 (1959)
79. KUNTZEN, H. Die akute Pankreasnekrose
Langenbecks Arch.klin. Chir. 292, 588-601 (1959)
80. LEGER, L. L`exploration radio-chirurgicale du pancréas et le drainage transpapillaire du canal de Wirsung
J. chir. Paris 68, 518-536 (1952)
81. LEGER, L. Le drainage du canal de Wirsung dans
LATASTE, J. la pancréatic aigues
Presse méd., Maris 61, 445-448 (1953)
82. LEGER, L. Pancréatographie per-opératoire
ARVAY, N. Presse méd. Paris 59, 735-736 (1951)
83. LEGER, L. Surgical contrast visualisation of the pancreatic ducts with a study of pancreatic external secretion
Amer. Jour. Digest. Dis 20, 8-12 (1953)
84. - Surgical contrast visualisation of the pancreatic ducts
J. Internat. Coll. Surgeons 16, 285-288(1951)
85. LÜDIN, M. Über Pankreaskonkremente (röntgenologisch-pathologisch-anatomische Untersuchung)
SCHEIDEGGER, S. Klin. Wschr. 20, 690-694 (1941)
86. MALLET-GUY, P. Grundlagen und Erfolge der chirurgischen Behandlung der chronischen Pankreatitis
Langenbecks Arch.klin. Chir. 292, 646-651 (1959)

87. MALLET-GUY, P. Pathogenese, Symptomatologie und Therapie pathologischer Veränderungen der Papilla Vateri
Dtsch. med. Wschr. 85, 652-658 (1960)
88. MANN, F. C. The bile factor in pancreatitis
GIORDANO, A. S. A. M. A. Arch. Surg. 6, 1-30 (1923)
89. MARSCHNER, G. Zur operativen Behandlung der akuten Pankreatitis
Langenbecks Arch. klin. Chir. 292, 651-655 (1959)
90. MEHNEN, H. Die Bedeutung der Mündungsverhältnisse von Gallen- und Pankreasgang für die Entstehung von Gallensteinen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 192, 559-571 (1938)
91. MILLBOURN, E. Wie entsteht in der Regel die akute Pankreasaffektion bei Choledochussteinleiden
Chirurg 15, 289-296 (1943)
92. - On the excretory ducts of the pancreas in man with special reference to their relations to each other, to the common bile duct and to the duodenum
A radiological and anatomical study
Acta anat. (Basel) 9, 1-34 (1950)
93. - Calibre and appearance of the pancreatic ducts and relevant clinical problems
Acta chir. Scand. 118, 286-303 (1960)
94. MIRIZZI, P. L. Operative Cholangiography
Surg. Gyn. Obstetr. 65, 702-710 (1937)

95. NÄÄTÄNEN, E. Über die Pankreasgänge mit besonderer Berücksichtigung eines Ductus Santorini
Zschr. Anat. Entw. gesch. 111, 355-364 (1942)
96. - Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen den Pankreasgängen und den Gallengängen
Zschr. Anat. Entw. gesch. 111, 348-354 (1942)
97. NEMIR, P.
HOFERICHTER, J.
DRABKIN, D. L. The protectiv effect of protease inhibition in acute necrotizing pancreatitis
Ann. Surg. 158, 655-662 (1963)
98. NIEDNER, F. F. Die Papillenplastik zur Behebung der Stenosen der Papilla Vateri und ihre anatomischen Grundlagen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 285, 455-474 (1957)
99. NORDMANN, O. Neuere Anschauungen über die akute Pankreasnekrose und ihre Behandlung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 193, 370-382 (1938)
100. - Experimente und klinische Betrachtungen über die Zusammenhänge zwischen akuter Pankreatitis und Erkrankungen der Gallenblase
Arch. klin. Chir. 102, 66-120 (1913)
101. ODDI, R. D'une disposition à sphincter spéciale de l'ouverture de canal choledoque
Arch. ital anat. pat. 8, 317-322 (1887)

102. OTTO, K. Das venöse Gefäßsystem der Gallen-
blase
Fortschr. Med. 10, 437-440 (1971)
103. OPIE, E.L. The anatomy of the pancreas
Bull. Johns Hopkins Hosp. 14, 229-232
(1903)
104. - Disease of the pancreas
2nd ed., Philadelphia and London, 1910
J. B. Lippincott Co.
105. POLLOCK, A.V. Pancreatography in the diagnosis of
chronic relapsing pancreatitis
Surg. Gyn. Obstetr. 107, 765-770 (1958)
106. PORCHER, P. Etude cineradiomanométrique du reflux
CAROLI, J. Wirsungien
Rev. int. Hépat. 5, 875-890 (1955)
107. RITTER, U. Studien der Funktion und des Schließungs-
druckes des Sphinkter Oddi unter ver-
schiedenen pathophysiologischen Bedin-
gungen
Klin. Wschr. 34, 756-759 (1956)
108. RIENHOFF, W.F. jr. Pancreatitis
PICKRELL, K.L. An anatomic study of the pancreatic
and extrahepatic biliary system
A. M. A. Arch. Surg. 51, 105-219 (1945)
109. ROSSETTI, M. Die Pankreatitis aus chirurgischer Sicht
Landarzt 34, 1649-1654 (1968)
110. SALZMAN, W.E. Pancreatic duct exploration in selected
BARTLETT, M.K. cases of acute pancreatitis
Ann. Surg. 158, 859-863 (1963)

95. NÄÄTÄNEN, E. Über die Pankreasgänge mit besonderer Berücksichtigung eines Ductus Santorini
Zschr. Anat. Entw. gesch. 111, 355-364 (1942)
96. - Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen den Pankreasgängen und den Gallengängen
Zschr. Anat. Entw. gesch. 111, 348-354 (1942)
97. NEMIR, P.
HOFERICHTER, J.
DRABKIN, D. L. The protectiv effect of protease inhibition in acute necrotizing pancreatitis
Ann. Surg. 158, 655-662 (1963)
98. NIEDNER, F. F. Die Papillenplastik zur Behebung der Stenosen der Papilla Vateri und ihre anatomischen Grundlagen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 285, 455-474 (1957)
99. NORDMANN, O. Neuere Anschauungen über die akute Pankreasnekrose und ihre Behandlung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 193, 370-382 (1938)
100. - Experimente und klinische Betrachtungen über die Zusammenhänge zwischen akuter Pankreatitis und Erkrankungen der Gallenblase
Arch. klin. Chir. 102, 66-120 (1913)
101. ODDI, R. D'une disposition à sphincter spéciale de l'ouverture de canal choledoque
Arch. ital anat. pat. 8, 317-322 (1887)

102. OTTO, K. Das venöse Gefäßsystem der Gallen-
blase
Fortschr. Med. 10, 437-440 (1971)
103. OPIE, E.L. The anatomy of the pancreas
Bull. Johns Hopkins Hosp. 14, 229-232
(1903)
104. - Disease of the pancreas
2nd ed., Philadelphia and London, 1910
J. B. Lippincott Co.
105. POLLOCK, A.V. Pancreatography in the diagnosis of
chronic relapsing pancreatitis
Surg. Gyn. Obstetr. 107, 765-770 (1958)
106. PORCHER, P. Etude cineradiomanométrique du reflux
CAROLI, J. Wirsungien
Rev. int. Hépat. 5, 875-890 (1955)
107. RITTER, U. Studien der Funktion und des Schließungs-
druckes des Sphinkter Oddi unter ver-
schiedenen pathophysiologischen Bedin-
gungen
Klin. Wschr. 34, 756-759 (1956)
108. RIENHOFF, W.F. jr. Pancreatitis
PICKRELL, K.L. An anatomic study of the pancreatic
and extrahepatic biliary system
A. M. A. Arch. Surg. 51, 105-219 (1945)
109. ROSSETTI, M. Die Pankreatitis aus chirurgischer Sicht
Landarzt 34, 1649-1654 (1968)
110. SALZMAN, W.E. Pancreatic duct exploration in selected
BARTLETT, M.K. cases of acute pancreatitis
Ann. Surg. 158, 859-863 (1963)

111. SANTORINI, J.D. Jo. Dominici Santorini anatomici summi septemdecim tabulae quas nunc primum edit atque explicat usque alias addit de structure mammarum et de tunica testis vaginali
1775, Parmae, ex regia typog. S. 150, tabulae XII und XIII, zit.n.OPIE, der sich das Buch von H.A. KELLY auslieh
112. SARASIN, R. L`exploration radiologique dans les
LEGER, L. pancréatites
THOMMEN, B. Rev.int. Häpat. 5, 255-272 (1955)
113. SCHADEWALDT, H. Das Pankreas in der Geschichte der Medizin
in: Heinkel-Schön, Erkrankungen des exokrinen Pankreas
Stuttgart (1964) F.K. Schattauer
114. SCHMIDT, H. Neuere Vorstellungen zur Pathogenese der akuten Pankreatitis
Internist 11, 105-110 (1970)
115. - Diagnostik bei akuten Pankreaserkrankungen
Materia med. Nordmark XXI/4 224-233 (1969)
116. SCHMIEDEN, V. Chirurgie des Pankreas
SEBENING, W. Langenbecks Arch.klin.Chir. 148, 319-379 (1927)
117. SCHIRMER, A.M. Beitrag zur Geschichte und Anatomie des Pankreas
Inaug.Dissert., Basel (1893)

119. SCHWARZ, M. Das Gangsystem der Bauchspeichel-
drüse und seine Bedeutung für die Duo-
denalresektion
Dtsch. Z. Chir. 198, 358-370 (1926)
120. SMANIO, T. Technique of approach to the major
pancreatic duct
J. Internat. Coll. Surgeons 24, 331-336
(1955)
121. STEIN, A. Terminal Pancreatitis
POWERS, J. Arch. Path. Chicago I 445-447 (1958)
122. STENGEL, W. Kontrastdarstellung des Pankreasaus-
führungsganges bei Magenresektion
Chirurg 27, 5-8 (1956)
123. STERLING, J. A. Common Channel for bile and pancreatic
ducts
Surg. Gyn. Obstet. 98, 420-424 (1954)
124. SWART, B. Die Röntgendiagnostik der akuten und
chronischen Pankreatitis
Dtsch. med. J. 23 (1963)
125. - Die Röntgenuntersuchung des Pankreas
Fortschr. Röntgenstr. 95, 809-820 (1961)
126. TAUBERT, E. Die transduodenale Papillotomie
Zbl. Chir. 90, 1697-1709 (1965)
127. VAL jr., M.K. du Pancreatico-jejunostomy for chronic
pancreatitis
Surgery 41, 1019-1028 (1957)
128. VATER, A. Dissertatio anatomica qua novum bilis
diverticulum proponit
Wittenberg, 1720 zit. n. SCHADEWALDT

129. VOSSSCHULTE, K. Probleme der Pankreaschirurgie
Langenbecks Arch.klin.Chir. 282,
544-554 (1955)
130. - Verfahrenswahl, operative Technik und
Nachbehandlung bei chirurgischen Maß-
nahmen am Pankreas
Bruns` Beitr. klin.Chir. 207, 65-86
(1963)
131. - Chirurgische Probleme der chronischen
Pankreatitis
Langenbecks Arch.klin.Chir. 316, 284-
294 (1966)
132. WANKE, M. Patho-und Morphogenese akuter Pankrea-
titiden nebst Bemerkungen zur Kliniko-
pathologie
Med. Welt 21, 1226-1237 (1970)
133. WAPSHAW, H. Radiographic and other studies of the
biliary and pancreatic ducts
Brit. J. Surg. 43, 132-141 (1955)
134. WESTPHAL, K. Die Gallenwegserkrankungen in ihrer
Bedeutung zur Pankreatitis
Münch.med. Wschr. 83, 1553-1559 (1936)
135. - Die durch Dyskinese der Ausführungs-
gänge bedingten Pankreasfermentschädi-
gungen an den Gallenwegen und der Leber
Zschr.klin.Med.109, 55-117 (1929)
136. WESTPHAL, K. Gallenwegsfunktion und Gallensteinleiden
GLEICHMANN, F. Zschr.klin.Med. 115, 99-208 (1931)
MANN, W.

137. WHITE, T. T. Progress in surgery of the pancreas
MAGEE, D. F. since 1945
Progr. Surg. (Basel) 1, 123-183 (1961)
138. WIRSUNG, G. Figura ductus cujusdam cum multiplici-
bus suis ramulis noviter in pancreate
Paduae, 1642, zit. n. SCHIRMER

Herrn Prof. Dr. Manfred Hentschel bin ich für die Anregung und Ermöglichung dieser Arbeit sowie für sein stetes förderndes Interesse und seine Ratschläge während ihrer Durchführung zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Dem Direktor des Strahleninstitutes des Klinikum Westend, Herrn Prof. Dr. K. zum Winkel, und seinen Mitarbeitern danke ich für die zahlreichen Anleitungen und Hinweise, die mir für die Anfertigung der Röntgenbilder unerlässlich waren.

Den Direktoren der Pathologischen Institute des

Klinikum Westend: Herrn Prof. Dr. V. Becker

Krankenhaus Neukölln: Prof. Dr. K. Köhn

Krankenhaus Moabit: Prof. Dr. K. Kloos

Krankenhaus Spandau: Prof. Dr. F. Lindlar

Krankenhaus Auguste Viktoria: Prof. Dr. W. Brandenburg

und ihren Mitarbeitern spreche ich meinen verbindlichsten Dank für ihren Rat und ihre Hilfe bei der Bereitstellung des Sektionsmaterials aus.

Dem Leiter der Photoabteilung des Klinikum Steglitz, Herrn Weidemann, und seinen Mitarbeitern danke ich für die Anfertigung der für die Arbeit notwendigen Photoarbeiten.

Lebenslauf

Am 23. November 1943 wurde ich, Jochen Fritz Georg Mehlhorn, in Zwickau/Sachsen als Sohn des Regierungsassessors und Oberleutnants Werner Mehlhorn und seiner Ehefrau Gertraud geborene Grabe geboren.

Nach der Grundschulausbildung von 1949 bis 1955 in Berlin-Schlachtensee wechselte ich 1956 auf die Shadow-Schule, OWZ in Berlin-Zehlendorf, über. Hier erlangte ich am 6. März 1963 das Zeugnis der Reife.

Nach über fünf Monaten Sprachstudium in Cambridge, England, bestand ich das "High Proficiency" der dortigen Universität.

Am 17.4.1964 nahm ich an der Freien Universität Berlin das Medizinstudium auf, bestand im Februar 1965 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Oktober 1966 die ärztliche Vorprüfung. Im März 1970 beendete ich das Studium mit dem Staatsexamen.

Vom Mai bis August 1970 arbeitete ich als Medizinalassistent in der Chirurgischen Klinik des Klinikum Steglitz, vom November 1970 bis April 1971 in der I. Inneren Abteilung des Krankenhauses Am Urban und anschließend 2 Monate in der HNO Klinik des Klinikum Westend.

Im Februar 1969 begann ich unter Anleitung von Herrn Prof. Dr. M. Hentschel meine Doktorarbeit über das Thema: "Akute Pankreatitis und Pankreasganganatomie. Eine pathologisch-anatomische und röntgen-anatomische Studie".

Das Ergebnis dieser Arbeit lege ich hiermit als Dissertation vor.

